

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1901-1902 — N° 144

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
MIGRAINES
et de leurs rapports avec les
ÉTATS ÉPILEPTIQUES ET DÉLIRANTS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 2 Juillet 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Edmond CORNU

Né à Faucon (Vaucluse), le 16 Novembre 1875

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE LYON

INTERNE A L'ASILE DÉPARTEMENTAL DU RHÔNE ET A LA CLINIQUE DES MALADIES MENTALES



LYON

TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE J. PRUDHOMME

Cours Gambetta 32

—
1902

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
M I G R A I N E S
et de leurs rapports avec les
ÉTATS ÉPILEPTIQUES et DÉLIRANTS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553415_0005

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1901-1902 — N° 144

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
MIGRAINES

et de leurs rapports avec les
ÉTATS ÉPILEPTIQUES ET DÉLIRANTS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 2 Juillet 1902

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Edmond CORNU

Né à Faucon (Vaucluse), le 16 Novembre 1875

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE LYON

INTERNE A L'ASILE DÉPARTEMENTAL DU RHÔNE ET A LA CLINIQUE DES MALADIES MENTALES



LYON

TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE J. PRUDHOMME

Cours Gambetta 32

—
1902

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. LORTET DOYEN.
LACASSAGNE. ASSESSEUR.
CROLAS QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	{	BARD.
Clinique ophtalmologique.		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	{	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales		FOCHIER.
Clinique des maladies des enfants	{	GAYET.
Physique médicale		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique	{	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie		WEILL.
Matière médicale et Botanique.	{	MONOYER.
Parasitologie		HUGOUNENQ.
Anatomie	{	CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie		FLORENCE.
Physiologie.	{	LORTET.
Pathologie interne		TESTUT.
Pathologie externe	{	RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales		MORAT.
Anatomie pathologique	{	TEISSIER.
Médecine opératoire.		AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée.	{	MAYET.
Médecine légale		TRIPPIER.
Hygiène	{	POLLOSSON (M.).
Thérapeutique		ARLOING.
Pharmacologie	{	LACASSAGNE.
		COURMONT.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des maladies des femmes LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Maladies des voies urinaires.	MM. CHANDELUX, agrégé
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS. —
Propédeutique médicale.	ROQUE. —
Propédeutique chirurgicale	ROLLET. —
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique.	DEVIC. —
Physiologie	DOYON. —
Accouchements	FABRE. —
Botanique	BEAUVISAGE, —
Hydrologie et matières alimentaires.	CAUSSE, docteur ès-sciences

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	VALLAS.	NOVÉ-JOSSERAND.	CHATIN.
ROUX.	SIRAUD.	BÉRARD.	VILLARD.
COLLET.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BOYER.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
BARRAL.	PAVIOT.	COURMONT (P.).	REGAUD.
MOREAU.			

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PIERRET, Président; LANNOIS, Assesseur;
MM. BOYER et P. COURMONT, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Nous sommes heureux qu'un usage nous fournisse l'occasion d'exprimer, en tête de ces pages, nos sentiments de reconnaissance à tous nos maîtres.

M. le Professeur Pierret nous a inspiré le sujet de ce travail, et ses conseils nous ont évité bien des hésitations ; nous lui en exprimons ici notre profonde gratitude, et nous gardons un souvenir reconnaissant des bienveillantes leçons qu'il nous a données pendant nos deux années d'externat.

C'est également un plaisir pour nous de remercier MM. les Docteurs Viallon et Roussel, médecins en chef de l'asile du Rhône, pour les conseils et les marques de sympathie qu'ils ne nous ont pas ménagés.

Qu'en retour de sa constante affabilité à notre égard, M. Alombert-Goget, médecin-adjoint, accepte l'assurance de notre respectueuse amitié, et que MM. Papillon, médecin-adjoint, et Royet, chef de clinique, reçoivent nos remerciements pour l'accueil toujours obligeant qu'ils nous ont témoigné.

Nos années d'Externat passées dans les Hôpitaux de Lyon ont, d'autre part, acquis notre reconnaissance à nos maîtres, particulièrement à MM. les Professeurs agrégés Gangolphe et Rochet, et à MM. les Professeurs Augagneur et Gayet.

Nous exprimons enfin nos remerciements à M. le Professeur Lépine, et à MM. les Professeurs agrégés Lannois, Pic et Paviot pour l'obligeance avec laquelle ils ont mis à notre disposition les observations de leur service.

AVANT-PROPOS

« Depuis le bâillement, qui est le plus léger des maux de nerfs, jusqu'à l'apoplexie, qui en est le plus fâcheux, tous ne paraissent que les différents degrés d'une seule et même maladie ».

CHEYNE.

On se plaint à exprimer ce regret que les médecins n'aient pas éprouvé les maladies qu'ils ont à soulager ou à décrire. Il n'en est pourtant pas ainsi pour celle qui va nous occuper. Les médecins appartiennent à cette classe de gens qui ont à subir les répliques d'un système nerveux fatigué ou prépondérant, comme à supporter les autres « coups de soleil de la cérébralité », et l'on trouverait difficilement des travaux sur la migraine, qui ne soient dûs à la plume d'un migraineux. Aussi, bien que constituée par des symptômes en grande partie subjectifs, la migraine peut revendiquer une bonne place parmi les affections à symptomatologie nettement établie.

On peut donc s'étonner de nous voir aborder l'étude d'un sujet presque épuisé, grâce à ces autobiographies. Toutefois, ce sont les manifestations et les épisodes de la migraine, plutôt que sa nature et ses accointances, que l'on trouve décrits ; et si les auteurs, toujours sous la forme épisodique, ont signalé la coïncidence de cette maladie avec des affections nerveuses réputées moins

bénignes, ils n'ont pas généralisé cette affirmation ni établi leur croyance sur un parallèle suivi.

Conseillé par notre maître, M. le professeur Pierret, nous avons tenté de fondre en ce travail les opinions acquises, d'ajouter nos observations, et de bien montrer que la valeur clinique de la migraine, s'élève et s'aggrave dès que l'on considère ses points de ressemblance ou de contact avec les syndromes plus alarmants de l'épilepsie et des délires. Nous tiendrons à montrer, par exemple, que l'accès migraineux se présente avec les mêmes caractères que l'accès épileptique, et que d'autre part, à côté des migraines sensitives et sensorielles bien admises, il y a aussi des migraines motrices et psychiques qui réalisent absolument les types épileptiques correspondants et connus de tous.

L'observation clinique, en nous montrant la similitude de ces formes, la combinaison ou l'alternance de ces syndromes pourrait peut-être nous suffire, mais nous essayerons de rechercher si une physiologie pathologique commune ne peut pas nous donner les raisons de cet air de famille et de cette parenté.

Chemin faisant, nous nous sommes rendu compte que, dans le langage usuel, le mot *migraine* est d'un emploi aussi fréquent qu'injustifié. Une céphalée banale ou plus violente que de coutume, est facilement décorée de ce nom plus distingué. « C'est une maladie qui porte un certain cachet de noblesse; on ne s'en cache pas, au contraire, on en fait parade et on en parle comme de la preuve d'une nature délicate et raffinée ». (Kovalewsky.)

Nous nous sommes donc appliqué à vérifier les récits

de nos malades et à présenter des observations strictement conformes au cadre symptomatique défini par Piorry, Tissot, Lasègue, Trousseau, Liveing, Charcot.

Nous emploierons couramment le mot *migraine* sans établir les distinctions de symptomatique, idiopathique ou sympathique ; cette nomenclature, utile pour la clarté d'un traité didactique, importe peu ici. Toute migraine, de même que toute épilepsie est symptomatique de cause accessible ou non à nos moyens actuels d'investigation ; cette idée est assez généralement admise par les auteurs pour que nous l'exprimions comme un principe. Au-dessus de la cause déterminante se trouve la prédisposition, l'aptitude migraineuse, qui est toujours nécessaire, au même titre que l'aptitude convulsive ou délirante et nécessaire à la production du délire ou de la convulsion. La répercussion bruyante de la cause occasionnelle, si souvent minime, n'agit qu'en mettant à profit cet état d'irritabilité.

En nous servant du mot « épilepsie », nous n'avons pas la pensée de désigner une maladie *essentielle* et bien définie, mais la série des manifestations nerveuses pour lesquelles on réserve le nom d'états épileptiques. Nous aurions garde de tenter un rapprochement avec une affection qui apparaît de moins en moins comme une entité.

D'autre part, et à l'encontre de certains auteurs, nous considérerons la migraine ordinaire simplement sensitive, comme de même nature que la migraine ophthalmique. Nous trouverons les raisons de cette identité dans leur communauté d'étiologie et de marche, dans les formes de transition qui conduisent de l'une à l'autre, ou dans la combinaison des deux variétés coïncidant ou alternant chez le même sujet.

INTRODUCTION

Nous allons donc nous efforcer de vérifier si la migraine justifie le rapprochement qu'on a tenté avec l'épilepsie et si elle réalise un type spécial de cette affection. Dans ces conditions elle pourrait être une forme *larvée* ou un *équivalent* du mal comitial.

La définition des affections larvées et des équivalents va nous tracer le plan que nous aurons à suivre dans cette recherche. En archéologie, dit Legrand du Saulle (1), on dit qu'une inscription est *fruste*, lorsqu'elle est en partie effacée et qu'il n'en reste qu'une ligne, qu'un mot, qu'une lettre seulement ; à l'aide des signes qui ont été conservés, l'archéologue rétablit l'inscription perdue. Le médecin, dans certains cas donnés, doit s'emparer d'un mot de la phrase morbide et avec un mot reconstituer la phrase entière. N'a-t-on pas décrit le catarrhe morbillieux sans éruption rubéolique et ne diagnostique-t-on pas tous les jours la goutte chez l'adolescent qui a des accès d'asthme ; et cependant dans le premier cas, la peau est nette et dans le second les articulations sont libres. « Une affection est dite larvée lorsqu'à son expression symptomatique habituelle, typique, se substitue une expression symptomatique, atypique, qui lui imprime des allures cliniques singulières et la dissimule sous le masque d'une nouvelle affection, pour la rendre méconnaissable. L'esprit est porté, en

(1) *Ann. méd. psych.*, 1873.

présence de pareilles transformations, à mettre des étiquettes différentes sur des états si disparates en apparence ; en apparence seulement, car la maladie ne cesse au fond de conserver son unité. » (Ardin-Delteil) (1)

Nous avons donc à rechercher les éléments de cette unité de fond et pour cela nous devons analyser toutes les manifestations de l'affection ; car, aucun signe n'est pathognomonique et notre jugement doit s'établir sur de nombreuses analogies. Nous demanderons par conséquent aux analogies symptomatiques, aux caractères généraux, à l'évolution et à l'allure générale, aux antécédents et à l'hérédité, de même qu'à la marche et aux reliquats et enfin à la connaissance des faits intermédiaires aux deux affections, les éléments de notre opinion. Tel sera notre plan.

Dans les traités classiques on trouve décrits avec beaucoup de soin les phénomènes caractéristiques de la migraine ; loin de nous par conséquent la pensée de vouloir tenter une description complète, ni retoucher un tableau si bien achevé. Cependant, on n'a pas assez mis en relief certains troubles du mouvement, de la sensibilité ou de l'intelligence, et nous insisterons particulièrement sur ces symptômes dans le but de leur donner la place clinique qu'ils méritent et d'expliquer plus clairement le rapprochement que nous nous proposons de tenter.

Si l'aveu de migraine est facile à obtenir, l'épilepsie par contre est un accident dont on souffre en silence : mais, on a trop en vue, quand on parle de l'épilepsie, le tableau impressionnant de l'individu terrassé par l'ictus,

(1) *De l'Épilepsie psychique*; thèse Montpellier, 1898.

se contorsionnant d'effrayante façon, la face violacée et l'écume aux lèvres. On oublie trop que la convulsion est le symptôme le plus saillant, mais non l'unique ni le plus grave, et de même on se représente trop le migraineux comme un sujet abattu par une céphalée parfois violente, incommodé par des vomissements et un malaise général dont l'effet le plus grand est en somme de confiner le patient chez lui. Ainsi envisagées ces deux affections sont si dissemblables qu'elles ne paraissent pas, au premier abord, mériter un examen comparatif; mais au-dessus de cette migraine simple, comme à côté de cette épilepsie terrifiante, il y a place pour une série de degrés et de troubles fonctionnels. C'est précisément dans l'étude de ces formes et de ces degrés que nous trouverons la matière de notre comparaison, l'acheminement d'une affection vers l'autre et leur rencontre sur le terrain clinique.

Telle sera l'excuse de la longueur du chapitre que nous consacrons aux symptômes.

HISTORIQUE

L'apparition brusque d'une douleur violente s'évanouissant assez rapidement et s'accompagnant de vomissements et de troubles visuels, différerait trop des autres maux de tête pour ne pas éveiller l'attention des médecins. Aussi y a-t-il très longtemps que cette céphalalgie a été isolée et que des hypothèses ont cours sur sa nature.

Arétée en a laissé une bonne description, Galien (1) lui a donné son nom et en plus une théorie pathogénique. Après eux les autobiographies et les pathogénies abondent dans la littérature médicale ; la maladie vient d'une sympathie avec les hypocondres... elle siège dans la substance cérébrale... la sérosité est la cause du mal, puisque son expulsion le fait cesser (Lepois)... la douleur tient aux modifications du volume des vaisseaux (Boehraue)... il y a un amas de pituite dans le cerveau (Spiegel)... les migraines sont des affections goutteuses et spasmodiques (Junker)... tels sont quelques-uns des aperçus scientifiques successivement émis jusqu'au mémoire de Tissot (1748). Il est classique de faire commencer l'histoire de la migraine à cet auteur ; cependant, avant lui, des hypothèses avaient été soutenues qui devançaient presque la connaissance des vaso-moteurs.

Le travail de Tissot est du moins un exposé attentif de ces formes anormales ou compliquées dont la litté-

(1) *Édition Kühn*, t. XII.

rature va continuer à s'enrichir. C'était l'époque où le consensus formait la base de la pathogénie nerveuse, aussi la migraine, pour cet auteur, est une névralgie sympathique, « une réponse aux souffrances de l'estomac » ; l'irritation passe de cet organe au nerf de la 5^e paire, et un bon anatomiste, cité par Tissot, aurait pu « dessiner ce trajet en suivant la douleur. »

La première description des troubles oculaires, serait due à Wollaston (1), qui publie sa propre observation en 1826 ; mais Piorry (2), en 1831, décrit remarquablement et isole la variété ophtalmique qu'il considère comme une personnalité morbide analogue aux névroses ; Calmeil (3), en 1835, signale des spasmes convulsifs de la face pendant l'accès migraineux.

La symptomatologie bien établie par les observations nombreuses qui suivirent ce mémoire, on discute la nature, le siège de l'affection. Devilliers, la considère comme une maladie des sinus frontaux, Chaussier et Pinel, comme une névralgie de la 5^e paire, Bouillaud, la définit une « névralgie des branches externes du Trijumeau » par opposition à la céphalalgie interne des branches intra-crâniennes, Anstie explique la douleur par une atrophie moléculaire des racines de la 5^e paire ; Wepfer, Lebert limitent le processus au seul rameau sus-orbitaire et Piorry à l'iris et au ganglion ophtalmique, tandis qu'avec Romberg, c'est l'encéphale lui-même qui souffre dans sa portion corticale.

(1) *Philosophical transactions*, 1824.

(2) *Mémoire sur la migraine*, 1831.

(3) *Dict. méd.*, 1835.

Comme tant d'autres affections, la migraine profite des découvertes de la physiologie et de la pathologie générale; elle les suit, en quelque sorte, pas à pas. Claude Bernard vient-il à publier ses recherches sur le grand sympathique, aussitôt du Bois-Reymond (1) est frappé des rapports de sa migraine avec les résultats de l'excitation de ce nerf; il la regarde comme étant toujours due à une tétanisation du sympathique et explique la douleur par une crampe vasculaire. Mollendorf (1867) (2) constate, au contraire, la rougeur de la face et le rétrécissement de la pupille durant l'accès hémicrânique, et il oppose une théorie de la paralysie du sympathique cervical. Jaccoud et Eulenburg (3), la même année, essaient de concilier ces deux opinions, et ce dernier décrit deux formes angio-paralytique et angio-tonique.

Dans un traité spécialement consacré à la migraine, Liveing (1873) (4) publie soixante observations où l'on trouve entre autres symptômes compliqués, l'incohérence des idées, la confusion, les terreurs vagues. Il étudie de près les caractères morbides de l'affection qu'il rattache résolument au groupe des névroses. Une hypothèse analogue à celle de Jackson pour l'épilepsie lui explique, en outre, la périodicité et le paroxysme de ces névroses; il suppose, en effet, l'accumulation de l'influx nerveux et sa dépense sous forme d'« explosion nerveuse ».

Trousseau (5) se fait le propagateur de cette idée, qui

(1) Arch. f. Anat., 1860.

(2) Arch. f. Path., 1867. Wircho'ws Archiv., 1876.

(3) Wiener med. Woch., 1867.

(4) On Megrim, 1873.

(5) Clin. méd., H.-Dieu, t. II.

regarde la migraine, non plus comme un simple trouble local, mais comme l'expression d'un état constitutionnel à manifestations multiples et équivalentes. D'autre part, sous le nom de « névralgie épileptiforme », il signale des cas de convulsions partielles liés à l'accès.

Les articles d'Axenfeld (1), Lasègue (2), Gubler (3), Galezowski (4) immobilisent, en quelque sorte, la définition symptomatique des diverses variétés de l'affection. Galezowski, en particulier, décrit l'hémiopie périodique, le scotome scintillant et l'amaurose migraineuse.

Brown-Sequard explique les troubles transitoires du cerveau par une anémie cellulaire liée à un spasme des petits vaisseaux cérébraux dérivant de l'excitation des nerfs vaso-moteurs, et il applique cette théorie au processus migraineux.

Vulpian (5) admet, au contraire, que les éléments de l'encéphale peuvent être modifiés directement par des irritations spéciales, provenant de la périphérie ou des centres nerveux eux-mêmes.

Pendant ce temps, Charcot signalait les connexions de la migraine avec les affections nerveuses organiques, paralysie générale et tabes ; il insistait sur la gravité et la permanence des troubles moteurs, et il faisait admettre dans le cadre nosologique une forme ophtalmoplégique de la migraine. Le bromure de potassium était enfin, grâce à lui, préconisé comme traitement, et l'aphasie

(1) *Traité des Névroses.*

(2) *Arch. de méd.*, 1873.

(3) *Dict. encyclopédique.*

(4) *Arch. de méd.*, 1878.

(5) *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II.

et l'amnésie bien décrites comme symptômes du paroxysme. Bochefontaine publiait des observations de migraine tétanoïde.

En 1876, pour la migraine des tabétiques, M. Pierret (1) invoque et décrit les lésions des noyaux sensitifs du Trijumeau et assigne un siège ganglionnaire précis au processus douloureux. En 1875 (2), ses publications sur l'origine des nerfs de sensibilité générale, et sur les connexions des noyaux bulbo-protubéranciels, expliquent les irritations de voisinage et les symptômes associés (asthme, névralgie brachiale, etc.)

M. Féré, en 1881 (3), reprend, avec beaucoup de soin, l'étude clinique de la migraine ophthalmique et de ses formes " accompagnées " ; il montre la fréquence des troubles cérébraux convulsifs et sensitifs. Il plaide l'autonomie de cette variété, qu'il range près des épilepsies sensorielles, et il l'explique par une anémie spasmodique du carrefour sensitif et de certains points du cortex.

En 1884, M. Robiolis (4), signale la présence de phénomènes sensoriels auditifs, olfactifs, gustatifs, qui peuvent prédominer, et constituer ainsi des formes nouvelles de migraine sensorielle.

Mais les troubles fonctionnels du Trijumeau et du Sympathique n'expliquaient pas tous les phénomènes migraineux, et M. Pierret (thèse Chaunier) (5) accordait

(1) *Essai sur les symptômes céphaliques du Tabès* (thèse Paris).

(2) *Mémoire à l'Académie des Sciences*, 1876.

(3) *Revue de méd.*, 1881.

(4) Thèse de Montpellier.

(5) Thèse de Lyon, 1888.

à la région sphéno-occipitale du cerveau un rôle important dans la pathogénie des phénomènes cérébraux de la migraine. Les expériences de Hitzig, Ferrier, Frank, Tamburini, confirmaient cette idée, et M. Pierret (thèse de Denier) (1), s'appuyant sur des constatations anatomopathologiques et expérimentales, expliquait par les réflexes cérébraux les troubles associés de l'épilepsie et de la migraine ophtalmique.

« La théorie du spasme vasculaire semble séduisante et explique bien la rapidité et les caractères inconstants des désordres nerveux. Les troubles nerveux, localisés ou non, peuvent bien être dûs à des rétrécissements vasculaires, engendrant l'anémie cellulaire et favorisant la stase des substances toxiques.

Du spasme vasculaire au rétrécissement organique, il n'y a qu'un pas. » (Pierret).

Cette notion expliquerait la prédisposition migraineuse et le rôle des intoxications dans la pathologie cellulaire; la cellule nerveuse anémiée, moins pourvue d'oxygène, se défend mal contre les intoxications, et traduit son irritation par un fonctionnement irrégulier. A son tour, le foyer migraineux constitue bientôt une sorte de confluent toxique, un lieu d'élection facilement vivifié par les toxines capables d'en faire, à l'occasion, un centre d'encéphalite toxique.

Dès 1888, M. Pierret (thèse Chaumier) constatait la fréquence de la céphalalgie migraineuse chez les aliénés. « Les migraines peuvent déterminer de l'insomnie, déprimer l'intelligence, produire des hallucinations, du délire, des actes impulsifs, et faire naître des idées de suicide. »

(1) Thèse de Lyon, 1890.

Passant en revue les faits récents de Féré, Lœwenfeld, Kraft-Ebing et de Brackmann, M. Mingazzini (1) décrit la « dysphrénie hémicrânienne » qu'il divise en transitoire et permanente.

Mobius, Féré (2) appellent l'attention sur les symptômes physiques de la migraine, et sur l'importance clinique de l'affection ; ils insistent sur les phénomènes moteurs et les spasmes partiels de la variété ophtalmique, et rappellent l'analogie de cette forme avec l'Epilepsie partielle.

Récemment, M. Brissaud (3) signale la fréquence de la migraine dans l'étiologie de l'hémiatrophie de la face et du zona ophtalmique, et M. Gilles de la Tourette reconnaît aux spasmes cloniques faciaux et aux accès migraineux une parenté justiciable du même traitement.

Enfin, MM. Lamack (4) et André (5) citent le cas de névralgies périphériques et viscérales, comme équivalent de la migraine, et M. Rachford (6), isole une toxine qu'il retrouve après les accès migraineux et épileptiques.

(1) *Rivista de Frenatria*, 1894.

(2) *Revue de méd.*, 1897.

(3) *Leçons sur les maladies nerveuses*, 2^e série.

(4) *Revue de méd.*, 1896.

(5) *Congrès des Aliénistes*, 1897.

(6) *Journal of american méd. sciences*, avril 1898.

L'ACCÈS DE MIGRAINE

Il est assez difficile d'immobiliser en un type classique la description de l'accès de migraine : outre que les symptômes sont en majeure partie subjectifs, leur groupement, d'autre part, varie d'un individu à l'autre, si bien que chaque patient a, pour ainsi dire, « sa » migraine. Aussi, pour donner une définition susceptible de s'appliquer au plus grand nombre de cas, faudrait-il en quelque sorte, énumérer tous les symptômes qui ont été observés et publiés. Néanmoins, nous décrirons les symptômes principaux, ceux qui donnent au syndrome la signature diagnostique, et nous reviendrons sur chacun d'eux pour montrer leur aggravation possible et leurs associations.

Migraine vulgaire. — Assez souvent la migraine s'annonce par des prodromes, sur la valeur desquels le malade, vite familiarisé, ne se méprend pas. Tantôt c'est une fatigue, un changement dans l'être moral ou physique qui survient sans cause connue la veille du jour où l'accès doit se montrer : le malade se sent inapte à tout travail, il a des pandiculations, des horripilations, ou encore une vague sensation de froid. Ailleurs, c'est une tristesse que rien ne justifie, une irascibilité d'humeur inaccoutumée ; d'autres fois enfin, c'est un trouble digestif qui ouvre la scène ; des nausées, de la salivation, de l'aversion pour les aliments ou, au contraire, un besoin de manger tout à fait anormal.

Bien plus souvent, l'accès éclate brusquement le matin au réveil : on s'était couché bien portant, la nuit a été bonne, si ce n'est que le sommeil a été quelquefois agité par des rêvasseries pénibles et obsédantes (1). Mais, le réveil est pénible, la tête reste pesante, il y a un engourdissement général. Quelquefois, les sens sont troublés ; la vue est moins nette, le malade est tourmenté par des bourdonnements d'oreille ou par une hyperesthésie auditive et olfactive. Tous ces signes font prévoir l'accès : bientôt en effet, la tension pénible devient douleur. D'un point sus-orbitaire ou temporal, elle rayonne peu à peu et occupe toute la moitié correspondante de la tête en même temps qu'elle devient à chaque minute plus insupportable et parfois atroce. Chaque malade a une expression imagée pour dépeindre cette souffrance : d'une façon générale, la douleur est contusive, continue avec exacerbations et comme par ondées.

Ces phénomènes peuvent manquer complètement, et l'accès débute alors brutalement par la céphalalgie ou s'annoncer tout à coup par des sensations diverses, qui constituent manifestement une *aura*, analogue à l'aura épileptique, dont elles reproduisent d'ailleurs assez bien les modalités. Ce sont des paresthésies : sensation de fourmillement ou d'engourdissement dans les doigts ou le pied qui remonte au visage et se termine par l'accès de migraine. Ce sont des bourdonnements d'oreille, un bruit strident, une mauvaise odeur ou encore un sentiment d'angoisse et d'anxiété, etc. Nous verrons plus loin la variété de ces modes de début : mentionnons dès à présent que ces symptômes peuvent apparaître au cours

(1) Hirtz. — *Dictionnaire Jaccoud*.

de l'accès, et se reproduire dans l'intervalle des accès, réalisant en cela les caractères des auras épileptiques.

Pendant que la douleur arrive à son summum, d'autres symptômes ont fait leur apparition. Ce sont de l'empâtement de la bouche, du malaise stomacal, du pyrosis, des nausées et quelquefois des vomissements sans rapport avec un mauvais état gastrique.

On voit naître, en même temps, des symptômes indiquant la participation de toute l'économie. Le moindre acte est pénible, la parole semble nécessiter un grand effort, la pensée elle-même produit comme un ébranlement douloureux ; d'autre part, la vulnérabilité excessive et douloureuse à l'endroit des influences sensorielles. d'une lumière un peu vive, d'un bruit, d'une odeur un peu forts, tout cela agite le patient qui demande à l'isolement et à l'obscurité, moins un soulagement que l'éloignement de toutes les causes d'exacerbation de sa souffrance.

En beaucoup de cas l'hyperesthésie rétinienne est manifeste ; la crainte d'une clarté trop vive, un brouillard persistant devant les yeux, une buée flottante qui semble envelopper tous les objets, quelques scintillements ou, enfin, des visions colorées, telles sont ces principales manifestations.

Des phénomènes vaso-moteurs, plus ou moins accusés, présentent un intérêt spécial, puisqu'ils ont servi à édifier une double théorie de la maladie. Ce sont, au début, les signes de l'excitation du sympathique avec la pâleur de la face, la peau froide et l'hypersécrétion salivaire qui font place ensuite aux signes de paralysie (congestion céphalique, chaleur, sucur).

Arrivés à ce degré, tous ces symptômes effrayants tendent à disparaître ; la douleur, après quelques répit, suivis de retours offensifs, s'atténue et alors surviennent un vomissement, une selle, des baillements convulsifs, ou encore une épistaxis, etc. Le malade, brisé de fatigue, incapable du moindre effort, est pris d'une somnolence lourde, « sommeil torpide », et peu après survient le sommeil réparateur : « il clot la scène et après un temps indéterminé, le patient se réveille comme étonné ». (Lasèque).

Pour Lasèque, tout mal de tête qui dure moins de six heures, et plus de quarante-huit heures ne doit pas être mis au compte de la migraine. Cependant, certains accès peuvent être réduits à un paroxysme violent de deux heures, comme dans un cas que nous avons observé et d'autre part, il existe des cas non douteux d'accès ayant duré au delà de 48 heures. On admet, cependant, une durée moyenne de 8 à 36 heures. Suivant l'âge et les causes occasionnelles plus ou moins violentes, on trouve une fréquence variable des accès ; rarement l'intervalle entre les accès est de moins de six jours, mais M. Féré a cité des cas de migraine avec accès répétés, et a appelé l'attention sur l'état de *mal migraineux* (1).

D'autre part, nous qualifions volontiers du nom d'ébauches hémicrâniques ou d'accès frustes, ces douleurs lancinantes, qui ne « font que passer » dans les centres nerveux des migraineux et qui s'accompagnent d'une sorte d'état vertigineux instantané. (Obs. VII.)

Tel est le tableau de l'hémicrânie simple ; sans doute beaucoup de migraines ne présentent ni la totalité, ni la

(1) *Revue de médecine*, 1892.

violence de ces symptômes. Tous les degrés peuvent, en effet, s'observer depuis l'endolorissement vague, les nausées légères, jusqu'aux vomissements incessants, aux sensations d'atroce douleur céphalique et aux troubles sensitifs et sensoriels les plus accusés. D'autre part, un ou deux symptômes peuvent occuper la scène au milieu de figurants effacés, et l'on pourrait décrire avec Romberg, Pelletan, Liveing, des variétés gastrique, intestinale, syncopale, nauséuse, etc. Qu'il nous suffise de dire que tous les symptômes peuvent apparaître *isolément* ou par petits groupes, et constituer ainsi toute une gamme de formes dissociées de l'accès migraineux.

Chez un même malade, on peut observer le type complet décrit ou des accès sans précurseurs ni aura, et encore l'aura isolée et non suivie des symptômes habituels, etc.

Des symptômes déjà ébauchés dans notre description, mais sur lesquels nous reviendrons dans l'analyse des symptômes, prennent une importance spéciale ou donnent à l'affection le cortège d'une maladie sérieuse.

Les troubles visuels, en particulier, prennent une position prépondérante dans l'accès et justifient la description d'une *variété* ophtalmique de la migraine, (Piorry, Charcot, Féré,) au même titre que les variétés auditive, olfactive et gustative que l'on a décrites (Robiolis et Armangué y Tusset) (1). Mais, avec M. Pierret, nous nous demandons si ces variétés méritent l'autonomie dont on les a dotées. Sans doute, la migraine ophtalmique qui traduit *davantage* la participation de centres supérieurs s'accompagne plus souvent de symptômes

(1) *Estudios clinicos de neurapathología*, 1884.

« compliqués », mais, nous ne croyons pas qu'il y ait là une raison de voir autre chose qu'une différence de degré et de localisation.

Pour marquer davantage leur croyance à une différence de nature entre les deux variétés, les auteurs ont même supprimé le nom de migraine, pour le remplacer par celui de scotome scintillant emprunté à un de ses symptômes (Listing, Dianoux, Mauthner, Airy). En réalité, le scotome n'est pas caractéristique, et d'autre part, les troubles de la vision sont très fréquents dans la variété hémicrânique simple (37 fois sur 60 d'après Livinge); ils se présentent très légers dans un accès et constitués par quelque irissement ou étoiles filantes, très accusés au contraire dans l'accès suivant, tout comme la céphalée qui est atroce un jour et banale le lendemain.

Pour justifier cette autonomie que les auteurs cherchent à établir, il faudrait que la migraine ophtalmique se montrât avec un caractère constant qu'on ne trouve pas dans l'autre variété et que malgré des différences de détail, elle différât par sa marche. D'après la théorie de l'autonomie, on ne doit plus parler de migraine vulgaire dès que les troubles oculaires existent à quelque degré. Or, le scotome peut être très léger et il n'existe guère de migraineux qui n'ait éprouvé au cours d'un accès tout ou partie du complexe visuel. Les accès violents s'accompagnent de préférence de troubles oculaires et cela tient, croyons-nous, à une irritation plus violente ou à une susceptibilité acquise peu à peu qui a permis la mise en activité des centres visuels. Un centre irrité, une première fois acquiert de ce chef, une vulnérabilité spéciale et à l'avenir il est facilement et presque régu-

lièrement poussé à un fonctionnement irrégulier. Voilà comment une migraine, d'abord simple, peut se compléter peu à peu et réaliser un type qui semble différent au premier abord. Charcot, a le premier attiré l'attention sur les cas où une hémicrânie, constituée d'abord par un ou deux éléments, se complétait plus tard, pour « constituer la variété ophtalmique dont les éléments avaient été méconnus, parce qu'ils étaient isolés ».

Comme, d'autre part, un accès ophtalmique peut n'apparaître qu'une fois ou alterner avec l'accès vulgaire (1), n'est-il pas naturel de considérer les troubles visuels comme une complication au même titre que le vertige et les fourmillements, qui sont inconstants et qui cependant sont admis au rang des symptômes associés par les mêmes auteurs ?

L'accès de migraine ophtalmique s'accompagne, plus souvent que l'accès vulgaire, de phénomènes moteurs et psychiques. Le fait n'a rien qui doive étonner : on sait, depuis les travaux de Rosenbach et Unverricht, que l'excitation de la région visuelle de Munk, donne lieu à des phénomènes réflexes très étendus. Cette gravité, plus spéciale à l'accès ophtalmique, semble avoir déterminé les auteurs à isoler cette variété, si l'on en juge par l'observation suivante de M. Berbez (2). Un sujet migraineux eut, au cours d'un accès, une simple obnubilation de la vue avec aphasie ; les phénomènes oculaires avaient été très peu marqués, dit M. Berbez. Cela suffit, néanmoins, pour que le diagnostic de mi-

(1) Voir obs. Baralt. Thèse, Paris 1880.

(2) *Gazette hebdomadaire*, 1889.

graine ophthalmique fût porté, et l'auteur trouve confirmation de ce diagnostic dans une belle hémiopie latérale que le malade eût cinq mois plus tard au cours d'un accès. Le premier accès, nous semble-t-il, fut douloureux avec complication du symptôme aphasique et l'accès ultérieur fut compliqué de troubles visuels. On pourrait aussi bien appeler le premier accès : migraine aphasique.

L'hémicrânie simple se complique donc de phénomènes visuels qui peuvent à l'avenir faire partie de tous les accès ou des plus violents seulement; d'autre part, la migraine ophthalmique des auteurs peut se transformer, dans des accès ultérieurs, en hémicrânie simple ou se présenter alternativement avec cette forme.

Et d'ailleurs les deux accès que l'on essaie de séparer, ne s'accompagnent-ils pas des mêmes phénomènes généraux, la douleur n'est-elle pas identique, le vomissement semblable, la prostration habituelle? Une même hérédité préside à l'éclosion des deux formes, le même diathèse se retrouve dans le tempérament familial des migraineux, les deux accès enfin sont soumis à la même périodicité, et sujets des mêmes causes occasionnelles.

M^r Armangué y Tusset est arrivé aux mêmes conclusions en étudiant les phénomènes qui d'ordinaire accompagnent les symptômes oculaires; il a démontré qu'ils se montrent avec les mêmes caractères dans des migraines qui présentent des troubles visuels et dans d'autres qui n'en présentent pas. « Il serait bizarre au surplus, dit Thomas (1), de prétendre qu'une personne souffrant peu dans la tempe et beaucoup dans le fond de l'œil est atteinte d'hémicrânie commune, tandis qu'on appellerait

(1) *De la Migraine.*

ophtalmique celle d'une autre qui a des douleurs atroces dans la tête et quelques éblouissements sans importance au moment de l'accès. »

Nous considérons donc les troubles oculaires comme des symptômes associés de l'accès hémicrânique ; ils traduisent l'irritation d'un centre spécial qui peut acquérir une susceptibilité anormale ou prendre l'habitude d'une activité fonctionnelle excessive qui se manifestera au moindre appel. Le processus irritant peut d'ailleurs gagner d'autres centres moteurs ou psychiques, et nous aurons l'occasion de montrer des observations où l'on constate dans un même paroxysme cette progression envahissante ; tout ne serait ainsi qu'une question de degré et de localisation. Nous verrons si les données physiologiques viennent à l'appui de ces constatations cliniques.

Nous allons décrire succinctement la forme moyenne de l'accès sensoriel ophtalmique, en faisant remarquer toutefois qu'il peut se limiter à un symptôme, ou à un petit groupe de symptômes visuels ; nous rappellerons encore que le trouble de la vision peut se surajouter au cours d'un accès d'hémicrânie simple et survenir chez un migraineux dont les accès antérieurs étaient uniquement douloureux.

Dans l'immense majorité des cas, dit Féré, les troubles visuels ouvrent la scène. Il n'est pas rare cependant qu'ils soient précédés de sensations diverses aux extrémités, et de phénomènes comparables à l'aura épileptique (Charcot, Liveing, Féré, etc...), ou qu'ils soient liés à l'exacerbation douloureuse d'un accès existant. Ces troubles sont très variables par leur forme et leur

intensité : on distingue l'hémiopie, le scotome simple ou scintillant, l'amaurose transitoire. Le plus souvent une sorte d'éblouissement comparable à celui qu'on observe après avoir fixé le soleil ou des points obscurs apparaissent dans le champ visuel, creusant autant de lacunes dans la vision. D'autres fois, c'est un brouillard qui s'élargit progressivement et s'accompagne d'une sorte de buée en mouvement. Dans la grande majorité des cas, le trouble est binoculaire et occupe la même portion du champ visuel. Ces lacunes siègent en général dans une moitié du champ visuel (*hémiopie totale ou partielle*) ; plus rarement elles sont disposées irrégulièrement ou occupent soit le centre de la vision, soit une portion latérale. Cette hémiopie survient graduellement et envahit le champ visuel de la périphérie au centre (*rétrécissement concentrique*) ou subitement.

« Quand les lacunes sont disposées irrégulièrement le malade dit communément que son livre « est plein de blancs » ; quand le trouble oculaire est localisé et prend la forme de l'hémiopie le malade ne voit que la moitié des objets placés devant lui, les mots sont coupés en deux et il faut déplacer le livre. Si l'hémiopie occupe la moitié supérieure du champ visuel, le malade ne voit que les jambes d'un homme qui s'avance vers lui ; si c'est au contraire la moitié inférieure il voit l'homme coupé à mi-hauteur.

S'il s'agit d'un rétrécissement passager du champ visuel, le patient voit un cercle de brouillard gagner petit à petit le centre du champ, » (Berbez) (1) à la façon d'un diaphragme qui se restreint régulièrement.

(1) *Gazette hebdomadaire*, 1889.

Souvent aussi des apparences spectrales s'ajoutent ; dans leur forme la plus simple, c'est une bordure colorée qui entoure l'écran obscur, d'autres fois, c'est l'oscillation rapide d'une buée lumineuse, des vitraux colorés qui se meuvent l'un sur l'autre. Le scotome emprunte encore une forme classique, très différenciée et bien décrite par Liveing, Féré, Piorry. Sous cette forme il peut exister seul ou s'accompagner d'autres troubles visuels. Il débute comme dans les autres cas en un point latéral du champ de vision et à cet endroit la vision manque. Bientôt ce point obscur s'élargit et progresse en dessinant une demi-lune, qui se borde d'une buée vaporeuse et colorée. Le fond noir s'agrandit, prend un aspect dentelé et traverse le champ visuel en s'étalant. La buée lumineuse représente alors comme une série de bandes colorées qui flottent, ondulent, se plient et tracent bientôt les angles rentrants et saillants qui représentent assez bien le plan des fortifications « à la Vauban ». Le point noir se déroule et finit par traverser le champ visuel et disparaître.

Le schème du processus est, en somme, un cercle sombre qui s'agrandit, se découpe et s'irise des couleurs de l'arc-en-ciel ; mais les différences individuelles sont nombreuses.

Plus souvent, peut-être, le malade voit apparaître un globe de feu ou une roue dentée, rouge ou blanche et phosphorescente, animée de mouvements de rotation et de vibration ; d'autres fois, le malade a devant les yeux une pluie de paillettes argentées ou d'étincelles, des éclairs, des zigzags colorés, des flammes tremblantes pouvant rappeler le phénomène du glaucome aigu

(Dianoux). Chez une malade de Charcot, le scotome prenait l'aspect d'une tête d'homme; chez une autre, de Féré, c'était tantôt des sensations lumineuses, tantôt des hallucinations visuelles relatives à des animaux étranges; un de nos migraineux voyait des serpents s'avancer vers lui.

Ces phénomènes visuels durent de quelques secondes à une demi heure ou une heure. Quelquefois (et c'est une des raisons qui nous font considérer la migraine ophthalmique comme une forme plus complète et non différente de l'hémicrânie vulgaire), la céphalalgie a précédé les phénomènes oculaires. Ce fait a été signalé par les auteurs eux-mêmes, qui ont plaidé l'autonomie et l'indépendance des deux variétés. Le plus souvent, toutefois, les phénomènes oculaires précèdent la douleur de quelques minutes à une heure. Celle-ci débute brusquement, comme par un clou qu'on enfoncerait dans la tête et siège d'habitude à la région sus-orbitaire ou à la tempe, puis elle s'étale en ondulant et devient hémicrânienne, tout en conservant un point maximum oculaire. L'œil, très douloureux à la pression, peut paraître poussé au dehors ou, au contraire, saisi par des pinces et rétracté au fond de l'orbite. Cette douleur, très vive en un point, diffuse dans une moitié du crâne, s'irradie quelquefois à la moitié opposée, au cou (Féré), et s'accompagne assez souvent de fourmillements, d'endolorissement vague des membres, de sensations de froid aux extrémités, etc.

Au plus fort de l'accès se produisent des nausées, quelquefois des vomissements. Pendant toute la durée de l'accès, le malade ressemble au frère migraineux que

nous connaissons ; la tête douloureuse, l'inaptitude à faire quoi que ce soit, l'hyperesthésie et la paresthésie des sens, les jambes fléchissantes, un peu de vertige : tout rappelle le tableau déjà décrit.

Mais, à côté de ces troubles se rangent les phénomènes de réaction des autres facultés ; beaucoup ne sont que l'accentuation des troubles accessoires que nous avons déjà signalés, mais d'autres expriment l'irritation de sphères nouvelles du cerveau. Les fourmillements d'une moitié du corps, l'endolorissement et le frémissement douloureux des membres, les troubles de la sensibilité thermique, les crampes, traduisent les associations sensitives. La parésie d'un membre ou de la moitié du corps, le blépharospasme, les spasmes partiels ou les convulsions généralisées, les paralysies transitoires, et enfin tous les degrés, depuis une légère obnubilation intellectuelle et la stupeur jusqu'à l'incohérence des idées et aux impulsions irrésistibles, sans oublier l'amnésie et l'aphasie : telles sont les réponses des sphères motrices et de l'entendement. Pour ne pas nous exposer à des redites, nous décrirons plus loin les variétés de ces « troubles associés », sensitivo-sensoriels, moteurs et psychiques.

Tant qu'un sujet est, pour ainsi dire, en puissance de migraine, ses accès se ressemblent assez généralement : « La seule variabilité qu'on observe est l'alternance de deux sortes d'accès : les uns considérables, les autres réduits, qui semblent être à la migraine ce que le petit mal est à la grande épilepsie. » (1) Certains symptômes peuvent être très légers ou manquer complètement, de

(1) Gubler et Bordier. — *Dict. Dechambre* (Migraine).

même que l'un d'entre eux peut prendre une place prédominante dans l'accès ou se produire isolément avec un minimum de signes habituels (accès frustes ou dissociés). C'est ainsi que les troubles visuels peuvent exister seuls, sous une des formes décrites, ou être remplacés par le point douloureux oculaire qui d'habitude les accompagnait, ou consister en un simple éblouissement, une vision rouge, etc. (Sarda (1), Féré).

L'accès se reproduit avec les mêmes caractères de fréquence que l'accès hémicrânique, dont il occupe assez souvent la place ; c'est-à-dire qu'il peut se reproduire plusieurs fois par jour par une vision très passagère, parfois presque instantanée, ou durer plusieurs jours (quatre jours, Féré).

Nous avons ainsi présenté les degrés de l'affection, qui se rangent, depuis la plus simple hémicrânique et l'hémio-pie transitoire, jusqu'aux phénomènes moteurs et psychiques les plus complexes.

Notre but a été seulement de décrire à la place qu'ils occupent, dans l'accès, les phénomènes les plus habituels, car nous consacrerons une page spéciale aux phénomènes associés, et nous montrerons l'habitus général de l'affection, ses caractères d'invasion, ses phénomènes critiques et ses reliquats. Nous serons ainsi en mesure de montrer que c'est bien la même affection qui s'est déroulée sous nos yeux avec tous ses phénomènes étranges et disparates au prime abord.

Il se passe, en un mot, ce qui a été établi pour l'épilepsie. De même qu'un accès épileptique fruste et isolé

(1) Thèse d'agrégation, 1886.

est reconnaissable en ce qu'il conserve l'allure générale de l'accès, et qu'il reflète les autres symptômes momentanément effacés, de même, l'accès migraineux fruste est l'esquisse d'une forme complète. Il constitue comme un canevas où, à côté d'un point bien dessiné, seraient ébauchées les traces des autres phénomènes qui, à leur tour, peuvent prendre du relief. Les paroxysmes migraineux et épileptiques peuvent, en un mot, être constitués par un groupe symptomatique variable, apparaissant au milieu d'un cortège de figurants, dont le rôle effacé constitue néanmoins l'élément important du diagnostic.

ANALYSE DES SYMPTOMES

TROUBLES SENSITIFS

L'hémicrânie n'est pas l'unique manifestation douloureuse de l'accès de migraine; des fourmillements, l'engourdissement des extrémités, des gastralgies, etc., apparaissent fréquemment au cours d'un accès et parfois même d'une façon isolée, rappelant de tous points la modalité des épilepsies sensitives.

A la douleur hémicrânienne appartient la première place de ce chapitre; sa constance comme son intensité en font presque la définition de l'accès. Il faudrait un long vocabulaire pour reproduire les expressions imaginées que les patients emploient pour définir leur douleur, et encore serait-il incomplet, parce qu'il se mesure à l'imagination du migraineux.

D'une façon générale, la douleur est continue avec exacerbations, et occupe la moitié du crâne. Le sens étymologique, dit Pelletan, se trouve juste dans la plupart des cas et la douleur occupe un seul côté du crâne; mais elle peut aussi être médiane et occuper une grande partie de la tête sans prédominance bien nette, ou siéger en un point circonscrit.

En général, la douleur qui débute par un point sus-orbitaire ou temporal, s'étale en ondulant, devient diffuse et sur cette vaste zone douloureuse émergent quelques points à sensibilité maxima. Dans les formes ophtalmiques particulièrement, l'œil est parfois le point maximum de la douleur, tandis que dans la forme vulgaire, c'est de préférence le front ou les tempes, ou

l'occiput et quelquefois même la zone jugale et cervicale (Thomas). D'ailleurs, le point douloureux est comme mouvant parfois et peut se déplacer ou s'irradier ; il est, d'autre part, assez fréquent qu'au paroxysme de la douleur, l'hémicrânie change brusquement de côté et occupe les points homologues du crâne. Parfois encore, la douleur alterne avec les accès et occupe successivement les deux côtés du crâne.

La plus grande partie de la douleur siège dans la profondeur, et le patient accuse comme un endolorissement de la substance cérébrale ; au moindre ébranlement, il semble que l'encéphale meurtri est secoué et se heurte contre des parois qui vont céder ; aussi, sa thérapeutique spontanée et logique consiste à éviter toute cause de choc cérébral qui se répercuterait par une pulsation douloureuse. Mais, sur ce fond de sensibilité *exquise*, les téguments sont eux-mêmes endoloris.

Outre ces points maxima de la douleur et son augmentation au contact, on constate plus souvent que ne semblent le dire les auteurs, de vrais points douloureux névralgiques. Johné, Chaumier, Féré, Grasset, ont retrouvé le point pariétal décrit par Walleix dans les névralgies de Trijumeau ; Armaingaud a cité un point cervical et nous-même avons constaté un point sus-orbitaire et temporal correspondant aux points d'émergence des terminaisons du Trijumeau. D'ailleurs, tout est douloureux à la pression, puisque les ramifications du nerf forment une arborisation très serrée, reposant sur un plan résistant qui permet leur compression.

Tous les degrés s'observent dans l'intensité de la douleur et il semblerait qu'il y a équivalence entre *l'intensité*

et la répétition de la douleur ; une malade disait à Liveing « qu'elle n'en était plus à désirer la rareté de sa migraine, car elle se rendait compte qu'elle avait une certaine quantité de douleur à supporter, soit *massive*, soit *fractionnée* ».

De même que la douleur s'étend, de même elle croît d'intensité en général, pour se terminer vers la fin de la journée après avoir, toutefois, présenté une série de *répils* incomplets ; mais, après la disparition de l'accès, on peut trouver la persistance des points crâniens (Chau-mier, Jones). En pressant fortement sur les points douloureux habituels, Benedickt et Beard ont produit des sensations analogues par leur siège et leurs caractères, à celles que les malades accusent au plus fort de leur paroxysme : il y aurait donc des points migrainogènes. Du Bois Reymond et d'autres auteurs depuis ont parlé de malades qui ne pouvaient même pas se peigner.

Outre ces douleurs crâniennes, on constate des troubles de la sensibilité sphérique, soit qu'ils devan-cent ou accompagnent l'hémicrânie. Leur présence s'ex-plit facilement par les rapports qui unissant les divers noyaux sensitifs entre eux, permettent une com-munication facile de l'excitation. (Pierret, Brissaud). Depuis longtemps, on a signalé les irradiations doulou-reuses vers le bras, la nuque et l'épaule.

Assez souvent, on note un *engourdissement* doulou-reux, un *frémissement vibratoire* ou de l'*anesthésie* por-tant sur la main et les doigts et parfois même occu-pant la moitié du corps ; plus souvent, ce sont des *fourmillements* ou des picotements des bras, du cou, de la face ou encore un phénomène fréquent et que rap-

pelle l'histoire d'une de nos malades, la *sensation de froid* aux extrémités. Certains malades ne sentent plus le contact des objets (Liveing); d'autres présentent une *gastralgie* avec exacerbations qui accompagne l'accès ou remplace l'hémicrânie et parfois même prend la place de la migraine. Il en est de même pour certains accès de constriction épigastrique ou cardiaque.

Tissot raconte le cas de cet officier autrichien qui présenta longtemps des accès hémicrâniques simples, puis ophtalmiques. Plus tard, en même temps que les troubles visuels et la céphalalgie, il éprouva une sensation de fourmillement, d'abord dans une jambe, puis dans le bras, enfin dans la bouche et la langue. Piorry décrit ainsi le phénomène : « Il arrive que les malades éprouvent un frémissement douloureux qui rappelle les oscillations de l'image dans l'œil... commençant par la pointe de la langue ou le bout des doigts et des orteils, il remonte peu à peu vers l'axe cérébro-spinal ».

Liveing rapporte l'histoire détaillée de 67 migraineux, qu'il put suivre régulièrement et nous trouvons que, dans presque la moitié des cas (24 fois), les troubles de la sensibilité périphérique ont évolué à côté de la douleur crânienne. Dans 16 cas, le trouble sensitif fut ascendant : parti des doigts et de la main, le fourmillement gagna le bras, puis les lèvres et la langue et redescendit dans les membres inférieurs et les pieds. Ces troubles apparaissaient après une exacerbation de la douleur hémicrânienne; mais chez trois malades, ils annonçaient régulièrement le début d'un accès. Dwight a été le premier à attirer l'attention sur la ressemblance des accès périodiques de douleurs gastralgiques et enté-

ralgiques avec la migraine. Liveing, Féré, Möbius ont publié des faits semblables.

Lange (1) a observé beaucoup de malades qui avaient avec la migraine des douleurs de caractère tout à fait migraineux, tantôt dans la région des reins, tantôt dans les épaules ou dans la région épigastrique. Kowalewsky (2), après d'autres auteurs, cite les cas de malades qui présentèrent une douleur violente dans le côté droit de la poitrine, en même temps que l'hémicrânie et tous ses symptômes habituels. Plus tard, cette « migraine de la poitrine » remplaça les accès hémicrâniques.

Ainsi, dès à présent, la migraine ne nous apparaît plus comme un trouble local de la sensibilité, mais bien comme l'expression d'un trouble général de la sensibilité qui peut avoir des équivalents.

OBSERVATION I (Liveing).

L'auteur cite le cas d'un médecin, migraineux héréditaire, qui souffrait de maux d'estomac tout particuliers. Ils venaient à différentes époques et n'avaient aucun rapport avec la diète; progressivement, ils atteignaient leur maximum de violence en trois heures, après quoi, ils disparaissaient graduellement. En même temps, le malade éprouvait une lassitude générale, ses membres étaient froids et son pouls ralenti.

Les accès se renouvelaient tous les mois. Un jour, au cours d'un accès, apparurent brusquement un scotome central, des paillettes étincelantes, puis le premier accès de migraine.

Depuis cette époque reculée, le malade souffre, une fois par mois, de cet accès de migraine, tandis que les maux d'estomac ont disparu.

(1) *Hospitale Fidende*, 1891.

(2) *La Migraine*, 1901.

OBSERVATION II (Bary, résumée).

« Femme, 51 ans, a hérédité nerveuse chargée, sujette à des accès de migraine depuis l'âge de 9 ans. Elle présenta pendant trois mois des accès fréquents de douleur très violents qui se terminaient par une contraction stomacale avec renvois bruyants, aucun trouble dyspeptique n'a pu être incriminé. Pendant cette période, les accès avec hémicrânie avaient disparu, pour reparaitre ensuite à la place de la gastralgie. Plus tard, elle eut une autre période gastralgique qui dura deux mois.

OBSERVATION III (Lamarcq, résumée) (1).

« Jeune homme, 30 ans, père migraineux, frère épileptique, J... est un migraineux; l'accès débute le matin et disparaît dans le cours de la journée. La céphalée s'accompagne d'un état vertigineux psychique, l'attention se fixe difficilement, différentes idées tourbillonnent dans l'esprit ou bien des mots inutiles se présentent en foule. On ne s'aperçoit pas de cette lutte intérieure. D'autres fois, au contraire, la tête semble vide, les idées viennent peu, le malade est alors taciturne, un peu emporté, il a aussi quelques accès de mélancolie.

Depuis l'enfance, il est en même temps atteint de *névralgie métatarsienne antérieure* paroxystique. L'accès douloureux du pied débute toujours le matin, quand le pied se pose à terre; c'est alors un malaise sourd, au niveau du quatrième orteil. Puis, la douleur augmente et atteint son maximum vers midi. Elle persiste toute la journée.

Quelques prodromes : appétit inaccoutumé, entrain, le sujet rit à tout propos, contre son habitude; mais le sommeil devient lourd, entrecoupé de cauchemars; le matin, apparaît une sensation de fatigue intense, puis enfin la douleur du pied.

Ce n'est pas tout : à mesure que cette douleur augmente, J... éprouve une pesanteur de tête particulière; le travail intellectuel

(1) *Revue de médecine*. 1896.

est pénible, il y a une sensation de léger vertige. Des nausées se rencontrent aussi d'une façon constante. Pendant toute la journée, état de somnolence.

Il est possible d'arrêter la crise douloureuse dès le début ; il suffit pour cela que le malade prenne un bain de pied ; mais les autres phénomènes persistent et le lendemain matin, la migraine apparaît avec une régularité presque constante.

Quand la migraine apparaît seule, les prodromes sont les mêmes. Le matin, au réveil, J... se réveille fatigué, maussade, la tête vague et lourde. Il sait qu'il va être souffrant toute la journée, mais *il ne saurait dire s'il sera tourmenté par la migraine ou par la névralgie du pied*. Bien entendu, il a des nausées avec vomissements, somnolence. Cet état migraineux a exactement la même durée que la névralgie du pied, il siège toujours à l'œil droit et au côté droit du crâne de même que la névralgie occupe le pied droit.

Les causes occasionnelles sont exactement les mêmes pour les deux phénomènes : fatigues ou contrariétés. Le malade a été guéri des deux syndromes par le K br. »

L'équivalence est si parfaite que M. Lamarcq porte le diagnostic de *migraine du pied*.

Ainsi, les troubles de la sensibilité générale, qui apparaissent avec l'accès migraineux, peuvent se présenter comme symptôme d'invasion ou figurer au cours de l'accès ; ils peuvent aussi apparaître isolément ou s'ajouter à l'hémicrânie et marquer ainsi l'extension du processus et la participation d'une nouvelle sphère sensitive.

Si avec Pierret (1), Charcot (2), et Pitres (3), nous jetons un coup d'œil sur le domaine de l'épilepsie, nous

(1) *Leçons sur les états convulsifs*, 1885.

(2) *Leçons cliniques*.

(3) *Revue de médecine*, 1888.

ne manquons pas de constater une analogie entre la forme sensitive de cette affection et les variétés de la migraine. « Un bon nombre de malades, dit Pitres, ressentent au début de leur accès des sensations pénibles de fourmillements, d'engourdissement, de picotement, de froid, etc., siégeant dans les membres où vont se développer les convulsions. Ces sensations sont en général passagères et disparaissent avec l'accès; mais d'autres fois elles persistent assez longtemps et dans quelques cas aussi elles surviennent isolément, sans être accompagnées ni suivies de secousses convulsives, de sorte qu'elles représentent tout l'accès et qu'on peut à juste titre les considérer comme l'équivalent sensitif de l'accès épileptoïde ».

Charcot, dans ses Leçons du mardi cite le cas très-intéressant d'une malade chez qui l'accès débutait par de l'engourdissement et des fourmillements des mains qui se propageaient au bras, puis à la face et à la jambe; une aphasie transitoire apparaissait ensuite avec des symptômes très nets de migraine ophtalmique. On avait noté quelquefois des secousses musculaires de ces régions.

Herpin avait aussi remarqué le fait et il cite l'histoire d'une femme qui pendant longtemps n'eut que des phénomènes sensitifs très-circonscrits (fourmillements brusques des deux derniers doigts de la main gauche), puis apparut une flexion convulsive et douloureuse de ces doigts, et enfin, un jour qu'elle montrait cette convulsion partielle à son entourage survint une attaque convulsive complète. Depuis elle a pris des crises qui débutaient par cette même aura.

Et d'ailleurs, nous soumettons à un examen compa-

paratif deux observations où un même trouble sensitif aboutit à la migraine et à l'épilepsie.

OBSERVATION IV (Féré, résumée).

M^{me} A..., 41 ans; pas de maladies antérieures. A 8 ans, elle aurait eu des *crises convulsives* limitées au côté droit et qui se seraient reproduites pendant deux ou trois mois.

Depuis dix ans, elle est sujette à des engourdissements limités à la main droite, qui se manifestent à peu près tous les jours *au lever*, jamais ils ne remontent dans le bras, mais elle éprouve quelquefois la même sensation dans la jambe. Elle perçoit en même temps une sorte de battement, autour de la bouche, à droite, et ces sensations sont suivies de vertiges avec constriction dans la région occipitale. Aucun autre trouble de la santé. Ces accès durent une heure.

Depuis deux ans seulement, elle éprouve en outre des troubles de la vision : hémiopie et roue dentée lumineuse blanche. Le scotome disparaît au bout d'un quart d'heure et la crise se termine avec des nausées.

Les accès de céphalalgie constrictive coïncident quelquefois, mais plus souvent ils sont isolés.

OBSERVATION V (Pitres, résumée).

B. P., 44 ans; aucune hérédité nerveuse.

En août 1880, B., ressentit tout à coup une « crampe dans la main droite »; les doigts se fléchirent, sans secousses convulsives, et pendant un quart d'heure, il ne put les étendre. A ce moment, il recommença à travailler, mais toute la journée, il éprouva un léger engourdissement des doigts. A partir de ce jour, des crampes semblables se reproduisirent régulièrement deux ou trois fois par mois. En octobre, pendant une de ces crampes, il ressentit des picotements dans la langue et ne put proférer un son. Après vingt minutes, la crampe se dissipa et la parole revint. Depuis lors, la plupart des accès de crampe s'accompagnent de ces picotements et d'aphonie transitoire.

En avril 1881, les crampes devinrent plus fortes et s'accompagnèrent de secousses convulsives dans le bras droit et le côté droit du visage ; jamais il n'y eut généralisation et perte de connaissance.

Le malade entre alors à l'hôpital. Les accès sont fréquents, mais très irréguliers ; il y en a de petits et de grands. Les petits consistent dans une simple sensation d'engourdissement et de picotement, sans convulsion, avec ou sans aphonie ; les grands *débutent par les mêmes sensations* et s'accompagnent, après deux ou trois minutes, de secousses convulsives de la main, du bras, de la face, du côté droit seulement. Leur durée est de quinze minutes ».

Féré a signalé les gastralgies, les crises de nausées comme équivalents viscéraux de l'épilepsie et d'autre part, des crises de chatouillement, de froid, de douleurs fulgurantes. En outre, il a appelé l'attention sur un phénomène paroxystique qui paraît bien de même ordre que l'hémicrânie et qui se présente sous la forme d'un « choc brusque céphalique, donnant au malade la sensation d'une attrition » (1). Nous ne pouvons manquer de rapprocher de ce fait les élancements subits *douloureux*, très analogues à un choc, que comportent fréquemment les accès hémicrâniques (obs. XII) ; et de même nous appelons l'attention sur les « ébranlements douloureux » que les patients signalent comme phénomène fortuit et rapide, dans l'intervalle ou au cours de leurs accès complets : ces pulsations brutales, analogues au choc céphalique de M. Féré, sont accrues par le mouvement et obligent le patient à s'arrêter.

OBSERVATION VI (Féré, résumée).

J. B., 13 ans. Père alcoolique, mère migraineuse avec aphasie et parésie du bras. Convulsions au moment de la première dentition ; asymétrie crânio-faciale gauche ; un testicule est resté dans le canal.

(1) *Revue de Neurologie*, 1898.

L'enfant a uriné au lit jusqu'à l'âge de huit ans ; peu après que cet incontinence eut disparu, il commença à avoir des éblouissements avec perte de connaissance, puis un matin, il eut un accès convulsif non douteux.

Sous l'influence de la médication bromurée, les éblouissements disparurent, puis les accès. Un an après, l'enfant commença à se plaindre de chocs violents dans la tête ; ces crises le réveillaient une heure environ avant son lever ordinaire, par une sensation de choc terrible et brusque sur le front durant trois à quatre minutes, puis disparaissant tout à coup. Il éprouvait alors de la somnolence et s'endormait profondément.

Ces succédanés primitifs de l'accès devinrent fréquents et ils furent soignés et guéris par K br.

M. Féré cite le cas d'un autre malade qui présentait depuis deux ans et à de longs intervalles le même choc céphalique ; un jour, après le repas, le choc se produisit et aussitôt éclata une crise épileptique complète.

OBSERVATION VII (personnelle, résumée).

M^{me} D..., 58 ans, rhumatisme ; migraines fréquentes. L'hémicrânie siège toujours à droite et correspond à une asymétrie nette de cette moitié de la face. La douleur est, en général, réduite à un endolorissement pénible avec pulsations agaçantes. Des accès plus violents surviennent parfois et coïncident toujours avec un mauvais état gastrique : la douleur s'accompagne alors de bourdonnements et parfois de chocs violents intrâ-crâniens et instantanés. La malade se sent presque « projetée en avant » ; elle tient le lit à ces moments. Ce phénomène se reproduit en général deux ou trois fois à quelques minutes d'intervalle ; plusieurs fois, il s'est produit en dehors des accès avec une violence un peu moindre toutefois.

D'autre part, nous aurons l'occasion de montrer des observations où ce même choc céphalique a été le prélude d'un accès migraineux ou épileptique.

Ainsi, le symptôme principal de la migraine, n'est pas uniquement l'hémicrânie; la convulsion n'est pas davantage le seul fait clinique de l'épilepsie. Depuis qu'on est mieux renseigné sur la pathogénie de l'épilepsie, on a envisagé certains troubles sensitifs isolés comme des manifestations du mal comitial, comme des attaques incomplètes résultant de la localisation de la décharge dans les sphères sensitives de l'écorce. Plus tard l'apparition de l'épilepsie franche, jette un jour révélateur sur ces troubles antérieurs; bien plus, ces mêmes troubles forment souvent la première partie de cette attaque complète et l'on peut dire qu'ils ont été la « première étape du mal ».

Les migraineux présentent les mêmes symptômes; le début subit par les extrémités, la marche ascendante, les viscéralgies, l'épuisement consécutif, l'indépendance ou le mélange de ces symptômes avec l'accès, sont des points très particuliers qui témoignent cependant d'une étroite similitude.

Les mêmes phénomènes peuvent constituer l'aura des deux manifestations et dans les deux cas, cette aura ne fait pas toujours explosion (aura avortée).

Ces troubles identiques peuvent se compléter peu à peu, s'isoler, et après avoir appartenu à l'accès de migraine, se reproduire dans des accès épileptiques ultérieurs. Et enfin, pour achever cette ressemblance, la migraine vulgaire, privée de ces éléments, peut, nous le verrons, constituer l'aura d'une attaque convulsive complète.

TROUBLES SENSORIELS

Les syndromes épileptiques et migraineux présentent des accidents sensoriels communs qui peuvent se manifester soit au début, soit au cours d'un accès ou constituer même tout le paroxysme.

TROUBLES DE LA VISION. — Nous n'avons pas besoin de revenir longuement sur la description de la migraine ophtalmique dont nous avons énuméré tous les degrés depuis la simple hémioptie scintillante, jusqu'au scotome le plus différencié et à l'amblyopie. Rappelons, cependant, que les migraines présentent beaucoup plus fréquemment que le scotome scintillant hautement caractérisé des visions lumineuses, boules de feu, brouillards rouges, éclairs sillonnant un nuage, illuminations diffuses, qui sont bien les expressions dont se servent les épileptiques pour exprimer les sensations bizarres qu'ils éprouvent à l'état isolé ou comme aura d'une attaque. Gowers (1) identifie les manifestations oculaires de l'épilepsie à celles de la migraine, et la teinte rouge du champ visuel qui accompagne ces deux syndromes, constitue un « signe d'homogénéité » pour Kraft-Ebing (2).

Dans les deux cas, ces troubles visuels apparaissent au même temps du paroxysme ; soit dans l'aura, soit au cours ou à la fin de l'accès convulsif ou douloureux (Féré) (3). Le fait de leur apparition isolée, augmente encore cette ressemblance, surtout si l'on considère que ces sensations s'accompagnent d'un même état vertigineux ou nauséux. Cette ressemblance exacte pour un élément

(1) *Annales d'Oculistique*, 1897.

(2) *Alienist and Neurologist*, 1897.

(3) Féré. *Des Epilepsies*, page 466 : hallucinations succédant aux spasmes moteurs.

du syndrome ophtalmique, ne l'est pas moins pour le syndrome complet. Il n'est pas rare qu'après des prodromes, tels que fourmillements ou sensation de froid aux extrémités, éclate brusquement l'accès typique de migraine ophtalmique avec hémicrânie et nausées. A leur tour, ces phénomènes sont parfois l'aura, plus ou moins éloignée d'un paroxysme convulsif. Ces diverses réponses sensitivo-sensorielles qui correspondent à la diffusion, à la progression ascendante de l'irritation sur les centres bulbaires et cérébraux, se font soit très rapidement, de sorte, qu'elles constituent manifestement le début de l'accès qui va suivre, soit assez lentement pour que le malade ait le temps de reconnaître un accès de migraine ophtalmique. On est donc en présence soit d'une migraine ophtalmique compliquée d'épilepsie (migraine épileptiforme), soit d'une aura épileptique à forme d'accès migraineux ophtalmique. Mais l'aura est-elle autre chose que le commencement de la crise? Comme toutes les auras, d'autre part, ces troubles sensoriels prémonitoires peuvent rester isolés, ne pas faire explosion, soit que les causes de l'excitation morbide cessant, l'accès complet avorte et reste fruste, soit qu'une thérapeutique abortive soit appliquée avec succès. Et, dès lors, à quels signes différenciera-t-on ces deux manifestations isolées, puisqu'elles s'accompagnent, comme nous le verrons, des mêmes caractères généraux? Sous cette forme isolée, les troubles visuels de la migraine ophtalmique sont trop intimement liés au syndrome épileptique pour qu'on ne les ait pas fait rentrer dans le groupe des épilepsies sensorielles. C'est ce que Féré et Pitres, en particulier, ont admis et ils ont décrit sous le nom de migraine oph-

talmique la forme visuelle de l'épilepsie sensorielle. A l'état isolé, en effet, la migraine ophtalmique constitue une véritable épilepsie avec ses phénomènes d'excitation et sa période d'épuisement. Elle s'accompagne parfois de troubles de la motilité, dont nous verrons les intermédiaires jusqu'à la convulsion généralisée.

Nous ne pensons pas qu'on doive considérer simplement, comme une cause occasionnelle ou comme un agent provocateur, un accès sensoriel de ce genre qui devance parfois de quelques secondes à peine la crise convulsive. « Une névrose, dit Kraft-Ebing, ne peut être regardée comme l'agent provocateur de l'autre; elles doivent être rapportées à un commun changement cérébral, différent d'intensité et d'étendue ».

Mais de nouveau, l'aura n'est-elle pas le début de l'accès, le premier phénomène du paroxysme? On sait maintenant que l'aura localisée n'est autre chose que le résultat du processus qui commence dans le cerveau, soit qu'il occasionne une sensation que l'on rapporte à la périphérie, soit qu'il produise un spasme local. C'est, en effet, le commencement et non la cause de l'accès. (Gouvers.)

TROUBLES AUDITIFS. — Outre l'hyperesthésie auditive, si fréquente au cours de l'accès de migraine, au même titre d'ailleurs que l'hyperesthésie sensorielle en général, il n'est pas rare d'observer des accès annoncés par une impression auditive ou compliquée de phénomènes auditifs. Ces phénomènes sont loin d'avoir la fréquence des symptômes oculaires, mais ils sont très variés et assez accusés parfois pour justifier la description d'une migraine *auditive* (Robiolis). Airy, Tissot, Livinge avaient

déjà signalé les bourdonnements d'oreilles, la résonnance douloureuse des bruits extérieurs.

Les manifestations auriculaires les plus intéressantes sont celles qui précèdent l'accès et constituent de véritables auras; elles sont caractérisées par des hallucinations vocales, des tintements, des bruissements, etc. Tamin (1) cite le cas d'un migraineux qui croyait « souvent entendre un tintement de cloches ou un bourdonnement d'abeilles »; le plus souvent quelques minutes après, survenait une hémicrânie très vive, suivie de vomissements et qui durait de 24 à 36 heures. Möbius (2) rapporte deux cas semblables et Robiolis, dans sa thèse, cite plusieurs cas du même genre. Nous-même connaissons une personne dont les accès violents sont précédés immédiatement d'une sensation auditive analogue à un jet de vapeur. Ces mêmes sensations se retrouvent au cours des accès migraineux, soit spontanées ou coïncidant avec une exacerbation douloureuse, soit produites par un bruit insolite.

En regard de ce fait se placent les cas nombreux d'accès convulsifs épileptiques avec aura auditive, et nous n'avons pas besoin de rappeler les formes que peuvent prendre ces phénomènes auriculaires, ni d'insister sur leur fréquence. Ces phénomènes précurseurs peuvent d'autre part exister isolément avec le cortège propre à l'acte épileptique, constituant ainsi des formes

(1) Tannin. Thèse de Paris, 1868.

(2) *Traité de médecine*, de Rothnagel, p. 28 et 30.

d'épilepsie sensorielle (Pitres). Cet auteur rapporte l'histoire de malades qui, après avoir eu des hallucinations comme accès précurseurs d'un accès franc, les virent se reproduire souvent d'une façon isolée. C'étaient pendant quelques minutes des voix qui « au milieu d'un bruit confus d'usines », disaient sur un ton ironique « tu es perdu, tu mourras », ou d'autres fois des voix douces qui encourageaient. Cet état durait quelques minutes et était suivi d'un état de somnolence et de fatigue. Parfois il y a association des sensations auditive et visuelle : une malade de Gowers décrivait une lumière rouge et une sensation d'eau qui coule. L'association de ces avertissements s'explique bien par la contiguïté des centres, tels que Ferrier les a déterminés. M. Maurice de Fleury a publié deux cas d'épilepsie d'abord franche, puis sensorielle, et nous-même, dans le service de M. Pierret, avons observé plusieurs cas analogues aux précédents.

Ainsi, les syndromes épileptiques et migraineux présentent un accident sensoriel commun qui peut se manifester, soit au début, soit au cours d'un accès, ou constituer même le paroxysme.

TROUBLES DU GOUT ET DE L'OLFACTION. — La migraine peut affecter tous les organes des sens et des auteurs ont décrit une *variété olfactive et gustative* de cette affection ; mais toutes ces subdivisions finissent par manquer leur but et compliquent une description qu'elles voulaient éclaircir. Quoi qu'il en soit, il y a lieu de noter l'existence de ce genre d'hallucinations au cours ou au début d'un accès migraineux vulgaire. Odeurs mauvaises et suffocantes, odeur de sang (Pierret), saveurs amères et

nauséuses traduisent cette sensibilité particulière, de même une sorte de vibration désagréable qui siège dans la profondeur du nez (Liveing, Charcot).

Quoique moins fréquentes que les auras visuelle et auditive, l'aura gustative ou olfactive n'est pas une rareté absolue dans l'épilepsie (Gowers); ce sont les mêmes sensations d'œufs pourris, de saveurs âcres, acides ou nauséuses que l'on retrouve « plus souvent qu'on ne pourrait croire dans l'intervalle des accès, dit Féré. » Elles déterminent dans ce cas une émotion pénible et une dépression disproportionnée avec le phénomène sensoriel.

Le glosso-pharyngien peut être le siège non seulement d'illusions ou d'hallucinations gustatives, mais il peut jouer un autre rôle important dans la symptomatologie. Les nausées très fréquentes dans l'accès migraineux sont parfois si accusées qu'on a pu créer une *forme nauséuse* de l'accès. De même, on observe un état nauséux dans l'épilepsie, et Féré à côté d'auras de ce genre signale le cas d'un homme qui, après avoir eu des accès convulsifs à aura nauséuse, vit diminuer les convulsions et se produire des maux de tête avec nausées et vomissements, puis des crises de nausées subites qui cédèrent au traitement bromuré.

TROUBLES MOTEURS

Des convulsions apparaissent parfois dans les territoires qui sont le siège des manifestations sensibles de l'Epilepsie et s'y cantonnent ou se généralisent; de même il n'est pas rare que des états convulsifs correspondent aux points douloureux de la migraine et réalisent, par leur extension, des types partiels ou même généralisés. Dans les deux cas, ces phénomènes se reproduisent parfois isolément et constituent un état convulsif qui mérite le nom d'épilepsie.

L'Epilepsie étant surtout connue sous sa forme convulsive, et la migraine sous sa forme douloureuse, les affections semblent tout à fait différentes; mais si l'on étudie de près, comme nous allons le faire, les phénomènes moteurs qui compliquent la symptomatologie de la migraine, on se hâtera moins de conclure à la dissemblance absolue des deux syndromes.

De même qu'on explique les troubles sensitifs de l'Epilepsie par le même mécanisme que les troubles convulsifs, de même on doit nécessairement mettre sur le compte d'un processus, dont le point de localisation s'est déplacé ou étendu, les troubles migraineux qui intéressent les diverses sphères nerveuses. Le processus irritatif atteignant la cellule, celle-ci réagit; et puisque toutes les cellules peuvent être touchées, toutes les manifestations sont possibles. Tel est le cas de l'excitation *directe* du centre. Mais, de plus, les irritations des nerfs centripètes peuvent, par action à distance, entraîner les cellules à des manifestations d'une vitalité malade et réaliser ainsi des états convulsifs dus à des excitations *réflexes* excessives. La peur qui, en somme, est une impression sensorielle vive (vision effrayante ou bruit inattendu), produit des

mouvements involontaires, une mimique adéquate, ou l'ouverture de la main qui laisse tomber ce qu'elle tenait. Les hyperesthésies de toutes sortes qui constituent les épilepsies sensitives s'augmentent souvent de spasmes locaux ou même de convulsions généralisées. Le phénomène sensitif de la migraine se rattache à cet ordre de faits, et le double processus que nous venons d'indiquer justifie le nombre des spasmes partiels ou généralisés que comporte le tableau clinique. A l'état normal, en d'autres termes, l'excitation des nerfs sensitifs donne lieu à des réflexes ; mais qu'une influence quelconque vienne à augmenter l'impressionnabilité des centres moteurs, ou la conductibilité des voies sensitives, et il y aura exagération motrice, ou en fin de compte, peut-être une décharge épileptique : « la conséquence *naturelle* d'une sensation est un mouvement ou sa transformation en activité psychique ». (Pierret.)

Ce préambule, court résumé des conditions physiologiques du mouvement involontaire, nous fait prévoir déjà que des phénomènes moteurs peuvent accompagner la migraine au même titre que les manifestations sensitives proprement dites de l'épilepsie auxquelles elle se rattache, et au besoin il les explique.

Le migraineux, au cours de son accès, est un être dont la sensibilité hyperexcitée tressaille à toute vibration, et se trouve dans les conditions requises pour communiquer toute impression aux centres moteurs. Il réagit soit par une douleur localisée, soit par une impression sensorielle très vive ; mais celle-ci, par suite de sa durée ou d'un surcroît de violence dus à l'irritation causale qui dure ou s'accroît, ne reste pas confinée dans les

sphères sensibles et doit fatalement avoir une réponse. Le système moteur, sans en excepter la partie vaso-motrice, est plus particulièrement l'aboutissant de l'irradiation sensitive, et c'est lui, en effet, qui réagit le plus souvent. Cette irradiation, disons-le, ne procède pas d'ordinaire par grandes enjambées, elle est économe de ses forces, et c'est tout naturellement les centres voisins qu'elle va visiter. Un centre éloigné, ou une série de centres, ne réagissent d'ordinaire qu'après les plus voisins, à moins de conditions spéciales, d'habitudes prises ou de susceptibilités locales par trop fortes.

Nous retrouvons, en effet, toute la série clinique des cas correspondant à ce processus physiologique. Bien avant le spasme, nous trouvons une réaction réflexe qui accompagne toute douleur et qui est comme le premier mot de la réponse motrice; les muscles de la région douloureuse et les muscles voisins présentent une sorte de tension, d'état contractile ou *pré convulsif* qui se reconnaît aisément à la face, par exemple, grâce aux modifications de la mimique déterminées par le tonus de ses muscles. La face est plus ridée du côté malade, les paupières sont à demi-fermées, la commissure labiale est légèrement soulevée, et cette hémimimie exprime, dans son ensemble, un sentiment de douleur.

Avec une souffrance plus violente, des muscles plus éloignés présentent la même exagération de tension; c'est une rétraction du sterno-cléido-mastoïdien avec inclinaison de la tête (Pierret), c'est une sensation d'oppression correspondant à la demi-contraction des muscles respiratoires. A un degré plus fort, le malade a conscience de cette tension musculaire; il accuse des sensations de

mouvements, un frémissement des paupières, des palpitations musculaires¹; on dirait que le spasme s'exerce et va s'amorcer. Ces sensations très souvent signalées ne sont pas encore constatables *de visu*; mais, vienne une excitation plus forte, et ces muscles *sous tension* en quelque sorte se contractent brusquement et le spasme est constitué. C'est alors un simple clignement de l'œil, un blépharospasme rapide et répété du nystagmus ou encore un spasme de la face. A une irritation bulbaire plus étendue ou prolongée correspond par degrés une réponse musculaire plus vaste : la bouche se tord, le sterno-cléido-mastoïdien se contracte d'un côté, la tête se penche et le type du tic facial ou du torticolis se trouve réalisé. Et ainsi, de proche en proche, à la faveur des fibres d'association qui unissent les centres entre eux, l'excitation se généralise et les réponses se multiplient. Du reste le baillement avec pandiculation, le vomissement et la crise d'éternuements qui souvent marquent la fin de l'accès migraineux, sont-ils autre chose qu'une « façon de spasme » et l'écho de l'irritation d'un centre moteur ?

Dans une leçon sur les états convulsifs, M. Pierret (1) a montré cette gradation et il se demande quelle différence essentielle existe entre la convulsion localisée et l'état convulsif pour lequel on réserve volontiers le mot fatal d'épilepsie. L'état convulsif se complique à mesure qu'on s'élève dans les centres supérieurs par l'adjonction d'un nombre plus grand d'associations fonctionnelles et réalise une ressemblance de plus en plus exacte avec l'attaque épileptique complète. Celle-ci n'est d'ailleurs

(1) *Semaine médicale*, 1896, p. 121.

que « la somme brutalement faite des symptômes médullaires, bulbaires, sous-corticaux et corticaux ». De même que les spasmes spinaux ou bulbaires les mouvements convulsifs d'origine corticale, peuvent rester localisés et simplement moteurs, mais il leur arrive aussi d'englober tout le cerveau et alors l'état dynamique est tel que la conscience en est momentanément troublée. Le vertige et la perte de connaissance (obs. 38) ont fait leur apparition; que manque-t-il alors au tableau de l'accès épileptique complet?

La migraine agit-elle autrement que les auras sensibles qui sont suivies d'une réaction motrice localisée puis généralisée avec tout le cortège des symptômes cérébraux? Ces auras ne font-elles pas partie du phénomène?

Nous avons vu que le fourmillement ascendant des mains à la face par exemple, constitue à la fois l'aura d'un accès migraineux et d'une attaque épileptique; dans un cas il aboutit au phénomène migraine, dans l'autre il s'accompagne de convulsions localisées à son territoire ou poursuivant sa route, il intéresse le cerveau qui réagit par des symptômes bruyants. Parfois, dans ce parcours, le processus s'augmente des phénomènes migraineux et alors, soit il s'y cantonne, — constituant ainsi leur aura — soit il y marque le pas en quelque sorte et va ensuite intéresser le cortex (syndrome ophtalmique ou convulsif). De même que le cerveau a pu être touché après la phase migraineuse, de même la migraine peut constituer le point de départ de la réponse motrice localisée à son territoire ou de la convulsion d'origine corticale : cet isolement et la

combinaison par ailleurs de la migraine avec l'aura sensitive prise pour exemple, prouve l'intime connexion qui existe entre ces deux formes, et l'on peut dire que la migraine est une étape placée sur la route d'un processus qui, dans sa manifestation complète, comprend encore la convulsion généralisée et les symptômes cérébraux. Quand la migraine épuise en quelque sorte le processus, on peut dire, non sans raison, qu'elle constitue comme la soupape de sûreté de l'épilepsie.

Un même mode réflexe permet de comprendre l'action des éléments psycho-sensoriels vis-à-vis des cellules motrices du cortex : la simple observation nous montre l'inhibition ou la réaction motrice qui suit une vision effrayante, la clinique nous signale la fréquence des attaques d'épilepsie franche consécutives à une frayeur ou au désordre visuel de la migraine ophtalmique, et la physiologie nous fera constater des résultats semblables obtenus par l'excitation du cortex occipital.

A ce moment nous pouvons déjà admettre que la convulsion peut apparaître au cours de l'accès migraineux et l'on peut appeler cette coïncidence du nom d'aura migraineuse épileptique ou de migraine épileptiforme.

Bien plus, le système nerveux contracte volontiers des habitudes et le centre moteur peut réagir avec éclat à la moindre excitation reçue, si bien que la cause de cette réponse peut passer inaperçue. Et, tout élément sensitif et sensoriel ayant disparu ou passant inaperçu, si les troubles moteurs se reproduisent, et si un spectateur, ignorant l'antécédent sensitif ou migraineux, assiste à cette manifestation convulsive, ne pourra-t-il pas avec

quelque apparence de raison porter le diagnostic d'épilepsie?

C'est ce qui se présente en fait et les cas ne sont pas rares où la convulsion apparue un jour de forte migraine ou à la suite d'un trouble sensitif, l'emporte désormais sur ces manifestations et occupe la scène au lieu et place de la première occupante. Au surplus, la migraine peut revenir un jour et jouer à l'avenir un rôle d'alternance avec la convulsion. Et enfin, comme pour faire la contre-partie, la convulsion avec ses désordres généraux, peut s'atténuer, disparaître et la migraine débiter alors comme son reliquat ou son diminutif.

Nous allons grouper nos observations d'après cet ordre de description, mais nous reporterons au chapitre des transformations de la migraine les cas où elle est apparue comme un équivalent de l'épilepsie complète.

Plusieurs des malades que nous avons observés nous ont signalé la sensation des mouvements de la face; quelques-uns présentent même des spasmes au cours de l'accès. Une d'entre-elles L. F., 59 ans, a hérité de sa mère d'une migraine simple qui siège à gauche; tandis que sa mère éprouvait des tiraillements de la face pendant le paroxysme, la malade a fréquemment une *convulsion de la moitié gauche de la face*; ce spasme se reproduit quelquefois en dehors des accès, quand la malade est sous le coup d'une émotion; ajoutons que le frère est épileptique.

OBSERVATION VIII (Personnelle).

J., 40 ans, pas d'antécédents notables.

Le patient souffre de la migraine depuis l'âge de 20 ans environ;

hémicrânie gauche, scotome sous forme d'une auréole rouge dentelée autour des objets, sensations de tremblement des paupières et des globes oculaires; l'accès durait 24 heures, vomissement régulier.

A 28 ans le malade était sous le coup d'un accès de migraine occasionné par un embarras gastrique; il ressentit subitement une crampe de la joue gauche, puis les muscles de cette moitié de la face s'animèrent de mouvement jusqu'à la fin de l'accès.

A partir de ce jour le même symptôme se reproduisit à tous les accès et depuis l'âge de 35 ans *le tic a persisté* dans l'intervalle des accès; il se reproduit sans régularité 3 ou 4 fois par jour, mais il est incessant pendant les accès migraineux.

Actuellement le tic se reproduit jusqu'à 20 fois par jour et s'accompagne d'une trémulation constante de la paupière gauche. En même temps le malade présente un ptosis gauche qui s'accuse de plus en plus, sans rémission, et une héli-mimie très-nette.

OBSERVATION IX (Personnelle, résumée).

And. Marie, 41 ans. Père alcoolique, mort à 50 ans; un frère rhumatisant. Pas de maladies graves, mais la santé a toujours été chancelante.

Réglée à 14 ans; les migraines datent de cette époque et reviennent régulièrement avec les règles; un ou deux accès dans leur intervalle. Avec les accès et dans leur intervalle, la malade présente du vertige sans chute.

L'hémicrânie est à gauche et la malade se plaint de tiraillements de la face pendant l'accès. Au mois de novembre 1898, elle vient à la consultation de l'Antiquaille; elle avait une forte migraine depuis le milieu de la nuit et on put constater de petites secousses qui agitaient la face, une contraction intense de l'orbiculaire gauche, et un léger degré de nystagmus. Un vomissement abondant et des baillements convulsifs ont terminé l'accès; une contracture partielle de la moitié gauche de la face a persisté quelques heures avec du ptosis et le strabisme antérieur que la malade présentait est devenu plus accusé.

Le fait n'a d'ailleurs rien qui doive surprendre ; on retrouve cette réaction motrice après des névralgies faciales. Bell, Calmeil Trousseau avaient déjà observé des cas de névralgie épileptiforme ; plus récemment Féré et Harold Moyer (1), ont publié des observations de tic ou d'épilepsie partielle ayant remplacé la migraine ou des névralgies.

OBSERVATION X (Féré (2), résumée).

P. 42 ans ; mère épileptique, trois frères morts d'accidents méningitiques.

Pas d'antécédents personnels ; asymétrie faciale liée à l'affection spasmodique dont il est atteint depuis quelques années.

Le patient souffrait de névralgie d'abord localisée au trou mentonnier et se manifestant par des douleurs en « coup de fusil » ; le malade croyait en effet recevoir un certain nombre de grains de plomb et M. Féré a constaté d'ailleurs une multitude de petits points rouges à ce niveau.

Les accès, bi-mensuels d'abord, sont devenus plus fréquents en même temps qu'il s'y ajoutait un spasme ; le début est brusque, la douleur s'irradie à toute la moitié gauche de la face et s'accompagne de mouvements spasmodiques impérieux qui attirent la commissure labiale en haut et ferment hermétiquement les paupières. Ces accès, très-courts au début, en vinrent à durer deux heures et à se répéter plusieurs fois par jour. Le malade avait fini par renoncer à tout traitement, lorsqu'il prit une crise épileptique franche, il eut ainsi sept crises convulsives. Sous l'influence du Kbr., à haute dose, les crises, puis les spasmes et enfin la douleur disparurent.

OBSERVATION XI Féré, résumée).

P. V. 32 ans, un frère épileptique. Ce malade vient consulter pour des crises d'angoisse ; ces accidents avaient été précédés de migraines très intenses.

(1) *Revue neurologique*, 1898, p. 180.

(2) *Rev. de méd.*, 1892, p. 197.

La douleur apparaît brusquement au-dessus de l'orbite gauche puis s'irradie vers la tempe. A partir du moment où la douleur s'exaspère, le malade sent des contractions dans les muscles des paupières et de l'œil qui est tiré en divers sens ; en même temps la vue s'obscurcit et quelques fois l'hémiopie s'est montrée. Ces sensations durent de 20 à 30 minutes, puis le malade est pris de nausées et de vomissements. Il reste abasourdi pendant quelque temps, maladroit dans son travail, comprenant difficilement ce qu'on lui dit, puis au bout d'une heure il revient complètement à lui. Il lui est arrivé pendant cette période d'entendre des bruits de moulin dans l'oreille gauche.

Pendant plusieurs années, il prit des angoisses et des *migraines avec chole* ; les spasmes persistaient, précédés d'une assez longue période d'endolorissement. Le malade vint à la Salpêtrière pendant cette période prémonitoire et M. Féré put observer toute la convulsion. Le malade prévint d'une *recrudescence de la douleur* et au même moment apparurent des *secousses dans les divers muscles* de l'orbite gauche ; relèvement de la paupière, déviation brusque de l'œil en tous sens, contraction de la pupille.

Ces mouvements se sont produits pendant 7 minutes environ et sont allés en diminuant comme la douleur. Le malade tombe alors dans un sommeil stertoreux, dont aucune excitation ne peut le tirer.

Dans des accès plus violents, la face participe à la convulsion.

Cette observation montre bien l'enchaînement des réactions motrices et sensitives. Le patient est sous le coup d'un processus cérébral, qui dans sa période moyenne se traduit par un phénomène sensitif ; une exacerbation se produit et aussitôt entre en jeu un nouveau phénomène. La migraine et la convulsion ont ici des rapports si étroits qu'elles paraissent n'être qu'une seule et même maladie. Dans ce cas, on peut considérer la migraine comme l'aura de la phase convulsive ; dès lors, c'est lui attribuer la valeur d'une manifestation de nature épileptique.

Une observation (Ferré (1), montre bien la parenté de la migraine, des tics et des épilepsies ; il s'agit d'un migraineux dont les accès intenses s'accompagnaient de spasmes de l'orbiculaire ; ce spasme s'établit peu à peu à l'état permanent. Un jour, étant sous le coup d'un accès de migraine, il eut une contrariété qui provoqua une attaque convulsive complète et violente. Depuis cette époque la migraine ne s'est jamais reproduite, mais les attaques convulsives se reproduisirent avec la même régularité.

Nous avons voulu procéder par gradation et au-dessus de cette convulsion partielle nous donnerons des exemples de grandes crises convulsives survenant à un paroxysme hémicrânique. Ce fait peu connu, nous a-t-il semblé, est cependant fréquent et sans peine nous avons rencontré des épileptiques dont l'aura est, à n'en pas douter, un accès migraineux plus ou moins fruste et et rapide. D'ailleurs, dans son *Traité des épilepsies*, Delasiauve cite soixante-quinze cas d'épilepsie dont les signes précurseurs ont eu pour siège la tête ; sur ce nombre nous avons noté quarante-sept fois les signes propres à la migraine : élancements douloureux, aberrations sensorielles, éblouissements, vertiges. Tissot rapporte les cas d'un jeune homme qui éprouvait un accès migraineux vingt-quatre heures avant la crise convulsive ; la douleur allait croissant jusqu'à l'attaque, Sous l'effet d'une irritation croissante ou d'un réflexe parti du centre sensitif, il y avait comme excitation et déclenchement du centre moteur. Maisonneuve parle d'un autre malade dont les accès convulsifs étaient précédés d'accès migraineux durant trois jours ; la douleur hémicrânique occupait la plus grande partie du tableau, puis

(1) *Traité des épilepsies*, p. 131.

venaient une pluie d'étincelles, des bourdonnements d'oreille, un clignotement rapide et la chute avec perte de connaissance.

Les mêmes auteurs signalent des cas d'épilepsie partielle avec phénomènes sensitifs précurseurs ; enfin, ils ont observé des crises épileptiques franches, annoncées par un choc céphalique avec vision d'une roue dentée au centre de laquelle se montrait un spectre hideux (1).

Plus récemment M. Féré a publié des cas analogues ; M. Lambranzi (2) signale deux observations d'individus ayant souffert de la migraine depuis l'enfance jusqu'à 20 et 30 ans, époque où l'épilepsie s'établit ; l'accès migraineux devint l'aura, non nécessaire toutefois des accès convulsifs.

OBSERVATION XII (personnelle).

M^{me} M..., 41 ans ; père, rhumatisant, mort de « transport au cerveau » ; mère asthmatique ; un frère rhumatisant ; une sœur morte de convulsions à huit mois ; trois autres sœurs sans névropathie.

La malade a toujours été bien portante ; pas de tares. Elle a un fils qui a subi plusieurs poussées rhumatismales, peu intelligent. A 14 ans, au moment des règles, hémicrânie brusque avec brouillard visuel, nausées et vomissements : 24 heures de durée avec prostration finale. Depuis, les époques sont très douloureuses et s'accompagnent d'accès de même nature. L'accès débute toujours après diner, par un agacement général et des *baillements* impérieux et dure trois ou quatre heures. Le mode de début a changé depuis quelques années : des *fourmillements* partent des pieds, montent à la tête et sont suivis d'une sensation douloureuse, sorte d'« éclatement » au dire de la malade ; il en reste l'hémicrânie.

(1) Delasiauve. — *De l'épilepsie*.

(2) *Riforma medica*, 1900.

D'autres fois la malade a vu des bêtes ou des oiseaux « qui tournaient en rond », des étincelles.

Depuis trois ans, elle prend des crises convulsives : elle éprouve d'abord des fourmillements qui, des pieds montent à la tête, elle éprouve alors une vive douleur sus-orbitaire droite et aperçoit une gerbe d'étincelles. Au bout de deux à trois minutes, elle tombe et est prise de convulsions (phase tonique prépondérante). Elle a pris ainsi cinq crises en trois ans ; toutes sont venues au moment des règles comme les migraines. Les migraines reviennent à toutes les périodes menstruelles, mais ne se compliquent pas régulièrement, comme on le voit, d'accidents convulsifs.

TROUBLES PARALYTIQUES

C'est un fait connu que la décharge convulsive est suivie quelquefois d'un *épuisement* momentané dont la traduction clinique est la paralysie temporaire observée très fréquemment dans les parties mêmes qui ont été le siège principal des convulsions ; comme l'épilepsie, la migraine présente cette particularité ; comme elle aussi et indépendamment du phénomène convulsif, elle présente, au cours d'un accès ou isolément, des troubles parétiques par *inhibition*.

A côté de l'irritabilité initiale et du besoin impérieux de repos, une faiblesse musculaire générale constitue un des phénomènes les plus fréquents de l'accès migraineux, particulièrement à la période de somnolence finale ; mais, outre que cette faiblesse peut se prolonger quelques jours, des paralysies transitoires peuvent être le reliquat d'un accès violent. En général, ces troubles accompagnent de préférence les convulsions partielles que nous avons signalées et occupent le même territoire. Le fait n'a d'ailleurs rien qui doive nous surprendre ; la dépense exagérée d'un centre ayant comme conséquence normale son épuisement. C'est donc dans les centres qui ont dépensé que se fait cette économie de la force jusqu'à ce que récupération soit faite ; aussi le phénomène est en général transitoire. Mais, en regard d'une dépense motrice très faible ou même en son absence, des symptômes pareils peuvent apparaître et l'on est autorisé à croire que le processus a reçu une localisation différente et a agi par inhibition.

Quelquefois cependant, après une série d'atteintes et en vertu de lésions secondaires, l'état est permanent. Il en est ainsi d'ailleurs pour d'autres symptômes,

l'hémiopie et l'aphasie par exemple, qui n'ont pas rétro-cédé, notamment dans plusieurs cas observés par Charcot. « Défiez-vous des névroses vaso-motrices qui peuvent, après un temps plus ou moins long, franchir la période des troubles fonctionnels et entrer dans celle des lésions organiques » (Huchard).

A côté de la parésie musculaire surtout appréciable à la face où la décèlent nettement les troubles de la mimique par atonie et relâchement de ses muscles, on a signalé « une diminution de la force des membres, appréciable au dynamomètre » (Féré). Le temps de la réaction s'allonge et les mouvements perdent de leur énergie. A un degré au-dessus, cet affaiblissement s'accompagne de tremblement et il est presque possible de reconnaître les jours de migraine aux signatures données chaque jour dans les mêmes conditions (Féré).

L'ophtalmoplégie a été surtout signalée; elle se produit soit comme phénomène passager et consécutif à l'accès, soit comme trouble durable. Tous les degrés ont été signalés depuis le strabisme limité à l'accès jusqu'à l'ophtalmoplégie définitive, en passant par l'ophtalmoplégie qui revient ou présente une aggravation à chaque paroxysme. Comme l'a montré Charcot, c'est toujours une paralysie totale et exclusive de l'oculomoteur commun et les effets sont naturellement le strabisme en dehors, la chute de la paupière, la diplopie correspondante et la paralysie de l'accommodation. Rarement, la paralysie a persisté après un accès unique; cependant, Bouchaud (1) en a signalé un cas.

(1) *Presse médicale*, 1897.

Cette paralysie survient dans les accès particulièrement douloureux, et son apparition atténue ou interrompt la douleur. Elle s'établit ordinairement d'une façon progressive en trois ou quatre jours, pour durer de quelques jours à plusieurs mois, sinon toujours. Parfois, l'ophtalmoplégie présente une recrudescence passagère produite par une intoxication ou par une cause ordinaire de l'accès douloureux. D'autres fois, les accidents paralytiques occupent la face, la langue seulement, le bras ou même tout le côté du corps correspondant. Rossolimo (1) cite une observation concluante de paralysie faciale; Bonnal a observé un cas de migraine avec aphasie et hémip légie gauche, et Berbez a observé deux migraineux, qui eurent pendant huit jours une hémip légie droite consécutive à un accès (Obs. 32, 33).

Depuis longtemps, c'est un fait bien connu que les épileptiques présentent après leurs accès convulsifs des paralysies motrices qui se dissipent après une durée variant de quelques minutes à plusieurs jours. Une forme commune consiste en une faiblesse incomplète, disparue au bout de quelques heures, mais reparaissant après d'autres attaques. Une seconde forme est celle où la paralysie succède à une série d'accès et persiste pendant des mois avec recrudescence après les accès, jusqu'au jour où elle reste définitive. Elle affecte surtout le membre où commence la convulsion et se présente, en général, de préférence dans les épilepsies partielles. Bravais (2), Todd, Jackson, Charcot, ont présenté de nombreux cas;

(1) Paralysie faciale récidivante. Archives de neurologie, mars 1902.

(2) Thèse, Paris, 1827.

plus récemment, M. Dutil (1) a consacré une revue générale sur ce sujet. Fr. Frank, d'ailleurs, a observé l'épuisement et la paralysie à la suite de la *faradisation* des zones motrices. Enfin, M. Pitres (2) a fait entrer dans le cadre nosologique les équivalents paralytiques de l'épilepsie partielle; des malades peuvent avoir, *sans convulsions préalables*, des paralysies transitoires survenant soit subitement, soit après une *aura peu caractérisée*.

Il est à peine besoin de faire ressortir la ressemblance du phénomène dans les deux syndromes : accidents paralytiques survenant subitement avec un accès, de durée égale, et pouvant se reproduire dans l'intervalle des accès.

Un exemple intéressant des troubles de la motilité est la difficulté du parler, purement mécanique, qui est la conséquence des troubles parétiques de l'appareil phonateur. « L'aphasie, dit Charcot, est un des troubles les plus fréquents de la migraine », et tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Nous ne parlerons pas encore des troubles de l'idéation ni du langage, mais seulement de la dysarthrie simple, liée aux troubles moteurs. En même temps que des fourmillements des doigts et de la langue, les patients éprouvent souvent une gêne dans l'articulation des mots; la langue semble gauche et inhabile à moduler les sons. Chez les malades qui présentent déjà du bégaiement ou du zézaïement, ces troubles s'exagèrent. La langue s'embarrasse, en quelque sorte, empêche la sortie du mot, et l'effort du patient n'aboutit qu'à des achoppements ou même à un bredouillement inintelli-

(1) *Revue de Médecine*, 1881.

(2) *Revue de Médecine*, 1888.

gible, comme il arriva à ce malade de Liveing qui, voulant demander son chemin au cours d'un accès de migraine, ne put émettre que des sons inarticulés. Transitoire et disparaissant rapidement après l'accès, cet accident coïncide en général avec les troubles moteurs ou sensitifs dont nous avons parlé, et sa coïncidence avec des troubles oculaires alarmants effraye beaucoup le malade. L'amnésie et l'aphasie proprement dite accompagnent fréquemment, comme nous le verrons, cette aphasie de transmission et constituent un type plus complexe.

« Une autre paralysie post-épileptique que l'on peut rencontrer est l'absence partielle de la parole » (Gowers). Forbes et Winslow (1), Falret (2) ont consacré une étude à cet accident : elle est transitoire, disent-ils, mais elle peut devenir permanente. On a observé parfois même ce symptôme avant l'attaque. On ne saurait nier l'existence d'une aphasie épileptique, puisqu'on l'a observée à l'état isolé (Falret) et qu'on l'a vue alterner avec les attaques convulsives; Delasiauve même a raconté l'histoire d'une malade qui était aphasique dans l'intervalle des accès et qui recouvrait la parole dès que survenait une attaque convulsive. Cette difficulté de la parole se rencontre surtout dans les accès où la convulsion a prédominé dans le côté droit; elle est souvent associée à une parésie motrice du même côté. Elle peut se produire enfin après des accès très légers, et varie beaucoup en degré; il y a un marmottement parfois inintelligible, « mé-

(1) *Gazette des Hôpitaux*, 1864.

(2) *Archives médicales*, 1864.

lange de défaut d'articulation et de trouble dans le processus cérébral du langage « (Voisin, Féré). Cette paralysie transitoire, localisée de préférence à la région, qui a été le siège d'un phénomène sensitif ou convulsif et parfois même isolée, est trop rare pour qu'on n'essaye pas d'établir un rapprochement entre les deux états au cours desquels l'accident s'est produit.

Une telle analogie symptomatique semble bien reconnaître une cause commune dont les effets, parfois disparates, coïncident ailleurs et ne diffèrent en somme que par leur localisation.

OBSERVATION XIII (Féré, résumée) (1).

M. X..., 53 ans; père souffrait de violentes migraines.

Pas de manifestations diathésiques.

Depuis l'âge de 8 ans, sujet à des accès de migraine se répétant tous les huit jours et laissant des *troubles de la parole* : il manquait un mot, écorchait une syllabe ou ne pouvait même prononcer autre chose que « je ne sais plus parler ». L'accès débutait par une vision lumineuse avec zigzags tremblants ou obnubilation visuelle totale ; l'hémicrânie venait ensuite pour durer la journée et déterminait d'abondants vomissements.

Pendant trente ans, pas d'accidents graves ; puis tout à coup un accès fruste fut suivi d'*aphasie* et de *paralysie du côté droit de la face et du bras*. Plus tard, à la suite d'émotions, il eut une série d'accès (quatre jours) qui s'accompagna de troubles parétiques *glosso-labio-laryngés*. On vit alors succéder des attaques d'aphasie avec perte de connaissance, des convulsions partielles, puis généralisées. Enfin apoplexie avec hémiplegie suivie de mort.

(1) *Revue de Médecine*, 1883.

OBSERVATION XIV (Féré) (1).

M^{me} Vald..., 34 ans, sans antécédents.

En 1878, un soir, en lisant, une douleur lui traverse la tête d'avant en arrière et la laisse comme hébétée. Quelques jours après, plusieurs vertiges avec obligation de baisser la tête. Deux mois après, elle se réveille un matin, ne pouvant remuer les doigts de la main droite ; le lendemain, le bras entier était paralysé et insensible ; quinze jours après, crampe de la jambe droite et paralysie consécutive. Les vertiges revinrent plus forts et s'accompagnèrent un jour d'un tremblement des jambes, puis des doigts en même temps que d'un mouvement convulsif de la face. A partir de ce moment : douleurs paroxystiques hémicraniennes droites durant cinq minutes avec nausées.

Pendant dix-huit mois, aucun trouble. Une nuit, en rentrant chez elle : vertiges, perte de connaissance, point douloureux frontal, roue dentée rouge qui tourne, quelques tintements, puis surdité par moments, vomissements. Un mois plus tard, contracture de tout le côté gauche du corps, qui dura deux heures, avec douleurs lancinantes du cou au front, scotome central noir, hémipopie. Après avoir bu du café, elle eut un jour un accès de migraine ophtalmique avec recrudescence de l'hémipopie qui avait persisté.

OBSERVATION XV (Féré, résumée).

M^{me} P..., 52 ans.

Mère rhumatisante, père mort cancéreux. Manifestations arthritiques chez les collatéraux. Depuis la menstruation, la malade est sujette à des migraines très violentes, qui reviennent tous les quinze jours avec engourdissement pénible de la main gauche. En somme, migraine ophtalmique complète jusqu'à la ménopause. A ce moment, les accès ont présenté une certaine modification. Immédiatement

(1) *Revue de Médecine*, 1881.

après que les vomissements ont cessé, la malade est prise d'une *impulsion irrésistible de fuite*, et on a grand'peine à la retenir en fermant avec soin toutes les issues. Cette impulsion consciente disparaît avec la douleur de tête.

En même temps, elle commença à éprouver dans la tête des *chocs* qui la réveillaient brusquement et qui se reproduisaient quatre ou cinq fois par nuit. Enfin apparurent des troubles paralytiques qui se manifestaient quand le sommeil s'interrompait vers la fin de la nuit : elle était incapable de mouvoir aucun membre et cette parésie générale s'accompagnait d'une sensation d'engourdissement pénible avec picotements et refroidissement de la main gauche surtout. Ces accidents, qui, tout d'abord, ne duraient que quelques minutes, en vinrent à se prolonger pendant une heure et plus.

Le traitement bromuré fit disparaître tous ces symptômes ajoutés.

* * *

TROUBLES PSYCHIQUES

De même que l'attaque épileptique, même partielle, l'accès migraineux présente parfois une aura de nature psychique ; des troubles mentaux très accusés accompagnent également l'un et l'autre de ces paroxysmes ou lui font suite : d'autres fois au contraire, ils se déclarent isolément et tiennent la place de l'accès habituel. Leur répétition fréquente comme la transformation des accès vulgaires en accès délirants réalise, dans les deux cas, un type de psychose. La symptomatologie elle-même resserre encore le rapprochement.

Sans parler de l'état particulier d'irritabilité que le malade subit dans ses jours de migraine, des troubles très spéciaux de l'idéation sont fréquents et méritent un examen attentif. Ils se présentent comme accidents prémonitoires ou comme symptômes de l'accès et parfois même se déclarent isolément.

Les troubles psychiques sont presque constants dans les associations dont se composent les auras ; ils sont de nature dépressive ou excitable et d'ordre émotionnel ou intellectuel. L'apathie ou au contraire une alacrité d'esprit inaccoutumée peuvent, nous l'avons vu, devancer les symptômes principaux de l'accès migraineux ; l'humeur maussade, l'irritabilité spéciale des migraineux sont d'autre part bien connus et justifient peut-être ce dicton qu' « un ami migraineux n'est pas un bienfait du ciel ». Mais, à côté de cette humeur spéciale, on observe des troubles mentaux très différenciés. Liveing, Féré, Kraft-Ebing, Kovalewsky ont observé des cas où un état subit d'angoisse ou de terreur annonce l'accès migraineux.

Nous rapporterons le cas d'un enfant migraineux de dix ans observé par Liveing ; un jour, au retour de l'école, il perdit toute conscience de ce qui l'entourait et se sentit amené sur le bord d'un précipice. Ses cris forcenés appelèrent l'attention de ses parents qui le trouvèrent dans un état somnambulique : au bout de dix minutes l'enfant revint à lui, mais il resta déprimé et affaissé durant quelques heures. Plusieurs fois il eût des frayeurs semblables ou analogues et après leur disparition, un accès hémicrânique éclatait subitement.

Ces auras psychiques ne sont pas moins variées que les auras sensorielles ou sensitives. Le phénomène est de préférence un état émotionnel, et revêt la forme de crainte ou alarme vague. D'autres fois le paroxysme soudain se manifeste par des lacunes dans le souvenir ou l'idéation (Féré) ; c'est encore une excitation intellectuelle qui de la simple tracasserie va jusqu'à la manie et aux impulsions irrésistibles. Enfin, c'est parfois une réminiscence de toute une phase de la vie du patient, lequel est plongé dans une sorte d'état de rêve (Kowalewsky, Féré) (1).

Ces symptômes sont ceux qui manquent le plus fréquemment le début d'un paroxysme ; ils sont souvent passagers et l'accès éclate avec leur disparition, mais ils se continuent parfois et vont en s'accroissant pour durer autant que l'accès et aboutir à un acte délirant ou impulsif très violent. Quelquefois ils disparaissent avec l'accès ou persistent quelques heures et sont suivis d'un état d'abattement plus prononcé que d'ordinaire ; plus fréquemment, ces mêmes symptômes apparaissent

(1) *Journal de Neurologie*, 1898.

quand l'accès bat son plein, et ils débutent alors brusquement avec toute leur intensité, ou mieux progressivement pour se compléter et s'exagérer peu à peu. D'autres fois encore, ce trouble mental paroxystique survient à la fin de l'accès migraineux comme phénomène critique ou il éclate au moment d'une exacerbation et continue l'accès dont il peut remplacer le symptôme antérieur prédominant.

Ici encore on voit la succession et l'envahissement progressif des divers centres ; l'excitation se porte sur un nouveau point ou lui est transmise par le centre directement en rapport avec lui. Chaque phénomène surajouté, bien que d'ordre différent, reproduit le même type familial avec ses caractères de brusquerie, d'exacerbation, d'intermittence ; douleurs vives à paroxysmes, phénomènes moteurs explosifs, troubles mentaux convulsifs, et l'on peut appliquer aux troubles qui nous occupent en ce moment la phrase de Maudsley qui appelle ces délires « une convulsion de la pensée ». Nous ne pouvons manquer de rapprocher dès à présent cet habitus symptomatique des accidents épileptiques : troubles intellectuels passagers pouvant accompagner, précéder ou suivre la manifestation épileptique. D'autre part, nous aurons à peine besoin de dire que les symptômes énumérés plus haut sont fréquents dans l'histoire des épileptiques : sentiments soudains de frayeur ou d'horreur, états angoissants, inconscience momentanée et subite, telles sont les formes d'auras psychiques les plus fréquentes.

Un des phénomènes les plus fréquents au cours de l'accès, est une certaine incohérence des idées et des ac-

crocs de la mémoire. Un quart des migraineux observés par Liveing, ont présenté des troubles psychiques pendant leur accès. Lébert, Airy, Parry, Tissot, accusent dans leur observation personnelle, leur impuissance à trouver des mots et à formuler les idées, en même temps qu'ils éprouvaient une difficulté des mouvements de la langue et de l'engourdissement des doigts. Une malade ne pouvait dire le nom du médicament connu qu'elle venait de prendre; d'autres malades, savent qu'ils oublieront ce qu'ils ont dit ou fait durant leurs accès. Chaumier, Liveing, Féré, Pierret, ont vu plusieurs personnes sauter involontairement des mots en lisant ou en écrivant. D'autres fois, même si le malade n'a que la sensation d'un mal de tête supportable, des mots impropres ou sans signification aucune, se glissent dans sa conversation. (Obs. XVII.) En outre, la confusion du parler va souvent de pair avec la confusion des idées; le malade dit autre chose que ce qu'il voulait dire et il s'en rend compte, il ne peut concentrer son attention sur un point: « Je sais fort bien ce que je veux dire, mais je ne puis pas m'exprimer », telle est sa formule. Citons, à ce sujet, deux cas intéressants observés par M. Pierret: deux de ses malades, dont l'un était G. de Maupassant, en étaient venus à se priver d'user de l'antipyrine pour combattre leur accès migraineux, parce que ce médicament déterminait chez l'un de l'aphasie, et chez l'autre une amnésie marquée. Charcot, enfin, a signalé des cas complexes avec *agraphie, cécité, ou surdité verbales*. (Thèse Sarda) (1).

Si, au contraire, l'idéation est tumultueuse, le malade saute d'une idée à l'autre brusquement et le dialogue

(1) Thèse d'agrégation, 1886.

devient incohérent. Cette confusion s'étend aussi sur les phénomènes de conscience : certains malades ne se rendent pas compte de leur propre personne ni de ce qui les entoure ; des faits bien connus leur semblent nouveaux et étrangers, ils s'arrêtent dans leurs occupations sans pouvoir se rappeler ce qu'ils faisaient et dans quel but (Kovalewsky).

En général, les patients ont la sensation que tout se brouille dans leur tête. Cette sensation consciente ne différencie pas autant qu'il peut sembler le phénomène migraineux de son voisin épileptique. L'amnésie et l'inconscience ne sont pas la caractéristique absolument rigoureuse des actes de l'épileptique, et d'ailleurs, cette fraction de l'épilepsie qu'est la convulsion partielle ou le paroxysme sensitif et psychique, s'accompagne souvent de conscience et de souvenir. Sous ce rapport, la migraine ne s'éloigne donc pas davantage de l'attaque complète que le paroxysme partiel épileptique.

Dans l'ordre émotionnel, les symptômes présentent également toute une variété de degrés. « La résignation stoïque est rare chez le migraineux, dit Thomas », et de fait, une dépression mentale pouvant aller jusqu'au complet collapsus de l'esprit, une attitude découragée et un affaissement presque puéril, s'observent chez quelques sujets. En cet état de dépression, le migraineux abattu est dans une constante préoccupation de ce qui doit lui arriver, tout l'inquiète. Ce trouble émotionnel a été souvent signalé, et des craintes exagérées, ou une panophtobie spéciale (Féré), jurent parfois à côté d'un état douloureux supportable et d'une cause futile. Parfois des idées ou tentatives de suicide se lient à cet état de défaillance

ou succèdent aux impulsions qui marquent les formes avec agitation. Quelquefois, en effet, un accès maniaque ou des actes violents, voire homicides (Mingazzini), tranchent sur le caractère ordinairement doux du malade.

Des hallucinations peuvent se présenter pendant l'accès ; sans parler des formes variées du scotome (tête humaine, Charcot), tel malade voit des escaliers, des étoiles, des flammes chassées par le vent ; tel autre, voit des figures terribles, des hommes noirs, des animaux, ou au contraire la madone, les anges, etc. Une excitation psycho-motrice extrême accompagne, en général, cet état hallucinatoire.

Cet état frénétique ou dépressif et lié au paroxysme migraineux, se caractérise par sa brusquerie et par sa cessation rapide : c'est un raptus mental qui emprunte encore le caractère général *paroxystique* de l'affection. Il prend fin avec les autres symptômes migraineux, ou persiste quelques heures et s'accompagne souvent d'une *amnésie* complète (13 cas de Kovalewsky, Mingazzini, etc...) et d'une torpeur caractéristique.

Liveing et depuis Pierret, Lowenfeld, Agostini, Zacker, Sciammama, Féré en ont cité des exemples et Mingazzini, qui a fait une étude soignée de ces troubles sous le nom de *dysphrénie migraineuse*, en distingue deux formes avec degrés suivant que le phénomène est transitoire ou *permanent*.

Ces paroxysmes intermittents, liés au retour des accès migraineux, peuvent, en effet, se répéter assez souvent pour former comme une suite ininterrompue ou du moins sans accalmie intercalaire et nécessiter un internement prolongé du malade. Il y a comme un état de

mal, caractérisé souvent par des phénomènes d'agitation et de dépression. L'état habituel d'abattement consécutif à ces agitations incohérentes est d'autant plus marqué que l'agitation a été plus grande et ce contraste constitue parfois un type de *folie circulaire* ou à double forme ; le malade ne présente pas un état mental vicié et plus ou moins monotone, mais, au contraire, il passe par des alternatives d'impulsions et de dépression avec les formes anxieuses ou maniaques impulsives et les états stupides. Leur continuité apparente est bien capable alors de faire méconnaître leurs relations avec la migraine, d'autant plus que la migraine a souvent disparu.

De même, en effet, qu'un accès migraineux ordinaire est parfois remplacé par un accès délirant qui, dans d'autres cas, coïncidait avec lui ; de même, la migraine peut disparaître et être remplacée par une psychose à *paroxysmes*. Celle-ci peut persister très longtemps ou cesser avec la réapparition des accès douloureux ; nous avons observé, dans le service de M. Pierret, une malade qui fut internée quatre fois et ne présenta jamais d'accès migraineux pendant l'internement ; leur réapparition annonçait la guérison. Dès 1888, M. Pierret (thèse de Chaumier) attirait l'attention sur cette modalité équivalente et nous avons pu trouver dans ses observations des exemples nombreux. La preuve de l'équivalence est faite par cette constatation de manifestations qui s'isolent, alternent ou se mêlent et se combinent. Depuis longtemps, M. Pierret appelle l'attention de ses élèves sur ces « convulsivants » : Doubrehte (1) se demande même si les folies périodiques,

(1) *Annales médico-psychol.*, 1886.

remittentes, intermittentes ou alternes ne sont pas toutes sous la dépendance de l'épilepsie et, avec M. Pierret, nous croyons qu'elles reconnaissent du moins pour cause des modifications analogues du système nerveux.

Ileveroeh (Congrès de Prague, 1897) réunit dans une même description les états délirants de l'épilepsie, de la chorée, de la migraine.

Tous les auteurs admettent l'existence des troubles mentaux avant ou après les attaques épileptiques complètes ; nous avons vu la fréquence des auras psychiques et il nous suffit, d'autre part, de rappeler les noms de Morel, Falret et leurs travaux sur le *petit* ou le *grand mal intellectuel*.

Chez tel malade, le délire ouvre la scène ; chez tel autre, c'est le délire qui succède aux convulsions ou, comme pour en démontrer la signification, il s'y surajoute chez un troisième. On a noté encore la fréquence de raptus impulsifs après une longue suspension des accidents convulsifs et un rapport d'équivalence assez exact a pu être établi entre la dépense convulsive et psychique (Falret, Morel, Legrand du Saulle, etc.). Ce dernier auteur admet même que « dans tous les cas où l'intelligence se trouve soudainement compromise, il y a eu auparavant une manifestation épileptique qui a échappé ou qu'on n'a pas reconnue ». Lasègue va plus loin : il admet que la crise convulsive viendra plus tard.

Comme pour l'épilepsie, la disparition brusque d'une migraine peut être remplacée par des troubles psychiques : tel est un autre mode d'apparition d'une psychose migrai-

neuse. Dès 1870, Griesinger appelait l'attention sur ce fait que l'hérédité névropathique ne comprenait pas la seule prédisposition aux maladies mentales, mais encore la tendance aux affections graves du cerveau et du système nerveux en général. Les données étiologiques montrent un nombre respectable de familles où certains membres sont atteints de folie, d'autres d'épilepsie, d'irritation spinale, d'hystérie, de migraines ou névralgies, et Rush rapporte le cas d'un mécanicien qui eut deux accès de folie et dont les six enfants souffraient de migraines sans aucun signe d'aliénation. Griesinger précisait davantage et montrait la transformation indifférente de la folie, des crises convulsives et des névralgies. Les trois fonctions cérébrales sont donc égales devant un processus commun et leur intégrité dépend de sa localisation.

Depuis, les auteurs ont observé cette relation et, pour le sujet qui nous occupe, Bertier, Gowers, Liveing, Pierret (1), Kraft-Ebing, Féré, etc., ont rapporté des observations de cette équivalence et de ces transformations.

Ce fait, bien reconnu pour la grande épilepsie, peut ne pas surprendre à cause de la violence du processus capable de s'étendre à plusieurs centres et de faire dévier leurs fonctions. La migraine présente les mêmes formes et son processus peu intense d'ordinaire, comme sa manifestation uniquement douloureuse en général, éveillent presque le doute sur l'existence de ces troubles mentaux si caractérisés. Cependant, au cours de cette étude, nous avons constaté tous les degrés qui conduisent de l'agacement le plus supportable au délire impulsif avec psychalgie et l'on ne peut douter que ce soit un

(1) Thèse de Chaumier, 1888.

même phénomène avec des degrés divers. D'autre part, nous appellerons l'attention sur ce qui se passe dans les formes atténuées, — nous dirions presque, bénignes — de l'épilepsie. L'épilepsie partielle, en effet, est moins qu'on ne le pense en général, une affection locale; ses manifestations sensibles ou spasmodiques les plus circonscrites n'éveillent pas l'idée d'un processus plus violent que celui de la migraine ordinaire; cependant, elles peuvent s'accompagner d'un paroxysme psychique qui parfois alternera avec elle. Tantôt, c'est un acte incohérent subit, tantôt une hallucination ou un accès de folie momentanée. Bruzzard (1), Fournier, Féré en ont rapporté des exemples et Pitres a consacré une page à ces manifestations équivalentes, survenant chez des individus dont les convulsions partielles cessent après l'apparition d'un délire qui, dans d'autres cas, coïncidait avec la convulsion.

Il n'est pas jusqu'au vertige et à la *perte de connaissance* (obs. X) qui n'augmentent l'analogie symptomatique. Les sensations vertigineuses sont fréquentes dans l'accès migraineux; elles ont pu constituer aux yeux des auteurs une variété vertigineuse de la migraine. Cette forme de paroxysme se montre parfois en dehors des accès complets et dure autant qu'eux; il s'accompagne de troubles prémonitoires et de phénomènes généraux, tels que nausées, pâleur, lassitude. Liveing a rapporté huit cas de vertige prédominant et deux cas de vertige isolé.

Enfin plusieurs malades observés par MM. Féré ou Kovalewsky ont présenté une perte totale de conscience

(1) The Lancet, 1884.

avec chute au moment de l'invasion brutale ou lors d'une exacerbation de la douleur hémicrânique.

On peut donc tirer la conclusion que les troubles mentaux accompagnant la migraine peuvent la *précéder*, l'*accompagner* ou la *suivre*, avec une durée de quelques heures à quelques mois. Ces troubles sont très variés et le tableau clinique comprend des accès de *manie*, de *mélancolie*, de confusion hallucinatoire avec *phobies* et *impulsions*.

Ces mêmes désordres sont les symptômes habituels de l'attaque épileptique ou constituent l'épilepsie psychique; leur caractère convulsivant et amnésique ainsi que les phénomènes généraux communs rapprochent encore ces manifestations. Enfin les deux syndromes peuvent remplacer ces troubles mentaux et même alterner avec eux.

OBSERVATION XVI (Kowalewsky, réunée)

N. P. 32 ans. — Père mort dans un accès d'angine de poitrine, mère hystérique et anémique; une sœur hystérique, une autre migraineuse.

Convulsions dans l'enfance; précocité intellectuelle; premier accès de migraine à l'âge de 8 ans; les accès se reproduisent d'abord 2 à 4 fois par an seulement. Elle voyait des étincelles de feu, puis éclatait l'hémicrânie, l'accès durait 2 à 3 heures et se terminait par des vomissements.

A l'âge de 30 ans, la malade fut atteinte d'influenza et pendant l'aura d'un accès, on remarqua des troubles de l'intelligence; elle s'arrêtait dans ses occupations, son mari et ses enfants lui paraissaient étrangers, tout lui semblait nouveau et bizarre. Cet état dura une demi heure et l'hémicrânie éclata, suivie de vomissements. De-

puis, la même aberration mentale s'est reproduite ; il est arrivé aussi que tout l'accès s'est borné à un état de trouble avec confusion marquée et amnésie consécutive.

OBSERVATION XVII (service de M. le Pr Pierret)

M^{lle} D. A., 38 ans. Grand père mort paralysé (ramollissement). Père sujet à des céphalées périodiques, très vif. Mère très nerveuse, obligée de se coucher à chaque contrariété. Une sœur morte de méningite.

La malade est sujette, depuis l'âge de 7 ans, à des accès de migraine ; la céphalée débute brusquement le matin après le lever et oblige la malade à se recoucher. Les troubles oculaires, constitués par des nuages colorés, parsemés de paillettes d'argent, apparaissent ensuite et se produisent à plusieurs reprises au cours de l'accès qui dure en moyenne 20 heures ; les nausées sont constantes et le vomissement assez fréquent. Pendant tout l'accès, elle entend très mal et ses yeux « papillotent ». Fréquemment, dans la nuit qui précède l'accès, la malade ne peut dormir et elle s'agite, il lui est arrivé souvent de voir des « flammes chassées par le vent ». Les rêves et les cauchemars ne sont pas rares et il est arrivé une fois à la malade de voir une lionne qui voulait la dévorer ; elle se réveilla en sursaut, toute brisée et angoissante ; la douleur hémicrânique fit son apparition peu après et l'accès fut particulièrement long, puisqu'il se prolongea jusqu'au surlendemain matin.

Une personne de l'entourage nous a raconté quelques détails relatifs aux troubles psychiques. Quand l'accès a été très violent et qu'il est sur le point de finir, la malade est prise d'une sorte de vertige mental au cours duquel elle devient subitement agitée. Elle rit aux éclats et répond par un mot ordurier si on lui en demande le motif ; une fois elle fut subitement effrayée, croyant qu'on voulait la « cylindrer » ; d'autres fois, au milieu d'une conversation raisonnable, elle prononce des mots dont elle ne peut dire le sens : « Je veux une bombardée, une levéeliène..... ». La malade a d'ailleurs conscience de cet état, car elle a raconté : « Par moments je me sens folle ; c'est quand je souffre tant, je divague, je ne me

rends compte de rien, je ne sais plus ce que je fais, ni ce que je dis. . . . »,

Asymétrie faciale ; tous les traits sont tirés à droite, l'arcade sourcillière abaissée et l'apophyse malaire peu accusée. La malade présente de plus un début de calvitie qui se localise au côté gauche du crâne avec prédominance à la région pariétale.

OBSERVATION XVIII (Kovalewsky résumée)

V..., âgé de 30 ans. — Le malade eut son premier accès de migraine à l'âge de 24 ans, sans aura ; les accès se répétaient presque tous les mois, surtout quand il avait été en société où on avait beaucoup fumé.

Un matin, après une nuit sans sommeil, V. se leva, la tête lourde.

Vers 10 heures du matin, il fut pris d'une *peur folle*, complètement insolite ; il craignait sans savoir pourquoi. Cet état de crainte, d'angoisse fut remplacé après une demi-heure par un violent *accès de migraine*. Depuis, chacun des accès est précédé d'*aura sous forme de phobie*.

OBSERVATION XIX (Zacher (1) résumée)

Le malade, âgé de 17 ans, provient d'une famille accablée de maladies nerveuses. Il était très nerveux depuis son enfance et souffrait de migraine ophtalmique. A 14 ans, il eut un accès épileptique qui se répéta encore une fois. A 15 ans, il eut l'influenza, et depuis, des crises mentales étranges *suivaient* certains accès de migraine ; trouble complet de la conscience et tendance à l'excitation et à la *destruction*. Cet état durait quelques heures et passait au sommeil : en se réveillant, le malade ne se rappelait de rien.

OBSERVATION XX (Brackmann)

Malade migraineux depuis l'âge de 15 ans. En 1893, il commence à souffrir d'un état d'obnubilation suivi d'hallucinations de la vue

(1) Berlin Klin. Woch. 1892.

et de l'ouïe et d'idées fixes de persécution, qui durèrent un an et demi. La migraine avait disparu pendant ce temps, mais elle revint dès que la psychose cessa. Les accès furent souvent accompagnés, le soir, d'un sentiment subit d'anxiété hallucinatoire qui durait 15 minutes environ ; amnésie.

Quelque temps après, le malade eut un très violent accès avec état d'obnubilation qui dura plusieurs jours et fut suivi de stupeur hallucinatoire. Le malade s'enfuit pendant cet accès sans s'en rendre compte. Replacé à l'asile, il a des migraines violentes et présente des idées de persécution pendant les 2 ou 3 jours qui suivent.

OBSERVATION XXI (Kraft-Ebing (1), résumée)

Jeune homme, 18 ans ; rachitique, convulsions enfance, accès de migraine ophtalmique avec scotome. Mère et grand-mère migraineuses. — Subitement, un soir, sa migraine durant depuis le matin se transforme ; il voit une nuée d'esprits et il erre toute la nuit à travers les rues. Le lendemain, il demande protection à un policier contre ses persécuteurs. Il est amené à la clinique mentale, il a oublié jusqu'à son non, ne reconnaît pas les pièces de monnaie, etc. Apathique et silencieux, il ne tressaille que quand il entend ses persécuteurs.

L'état reste le même pendant quatre jours et prend alors subitement fin. Il se souvient vaguement des faits précédents, « comme d'un songe ». Depuis un an, accès sans troubles mentaux.

OBSERVATION XXII (Bordoni (2))

Une femme de 36 ans, (antécédents héréditaires) subit, il y a 5 ans, l'ovariectomie bilatérale ; le soir même de l'opération, elle eut de l'hémianopsie et vit des étincelles passer devant les yeux. Peu après, elle devint migraineuse : douleur hémicrânique intense ; hémipopie bilatérale droite ; parachromatopsie, scotome central, nausées,

(1) Wiener Klin. Rundsch., 1895.

(2) Riforma medica, 1898.

fourmillements dans moitié gauche du corps. Dans les accès violents, *hallucinations visuelles et auditives* ; horribles vieilles menaçantes, chiens, chats qui se jetaient sur elles, et surtout un vase de verre, contenant 3 jambes sanglantes, et dans lequel des hommes armés de coutelas voulaient jeter les siennes. Des voix la bâfouaient ou l'appelaient, elle prononçait des mots sans suite ; grande difficulté de conception. Le souvenir était assez bien conservé.

Pendant 3 ans, mêmes accès, traitements inefficaces. On fit alors prendre à la malade de l'*ovaire frais de vache* ; la fréquence et l'intensité des accès diminuèrent, mais ceux-ci furent modifiés. Après les prodromes habituels venait une crise convulsive ; pendant trois mois, les attaques convulsives ne se montrèrent pas, mais elles furent remplacées par des crises de douleurs épigastriques, qui, plus tard, alternèrent avec des accès hallucinatoires du premier mode.

OBSERVATION XXIII (personnelle)

M^{me} V..., 31 ans, guimprière. — Père alcoolique, mère migraineuse, morte à la suite d'une attaque d'apoplexie. Deux frères bien portants, une sœur migraineuse.

La malade est sujette à des accès de migraine depuis l'âge de 9 ans ; les accès, d'abord simplement douloureux avec nausées, se sont compliqués peu à peu. A chaque accès, actuellement, elle éprouve un *engourdissement* de tout le côté droit, avec *picotements de la langue* et troubles visuels variés, survenant parfois en dehors du vertige douloureux et consistant en une roue dentée, à vibrations très rapides, en zig-zags et angles lumineux.

Parfois elle souffre également de fourmillements, de crampes dans la jambe gauche ; cette sensation débute brusquement le matin et disparaît rapidement, mais laisse une lourdeur du membre qui dure toute la journée. Depuis quelque temps, elle n'avait pas présenté de paroxysme, lorsque, à la suite d'une émotion, la malade ressentit brusquement une violente hémicrânie avec sensation de chaleur et abondante transpiration des mains. Très émotive et inquiète, elle embrassait continuellement son mari en pleurant ; une période d'excitation au cours de laquelle elle quitta ses vêtements,

essaya de se brûler la tête dans un poêle, suivit cette phase affective. Puis, vers la fin de la journée, elle eut des idées tristes, appréhenda pour la sécurité des siens et tomba dans l'abattement et le mutisme. Une crise de sanglots avec vomissements convulsifs termina l'accès. A plusieurs reprises depuis, on a constaté quelques impulsions contrastant avec le caractère ordinairement très doux de la malade ; ces raptus coïncident assez exactement avec le début de ses règles, qui d'ailleurs sont peu abondantes. — Rien au cœur, ni aux poumons ; urines normales ; l'estomac est un peu dilaté ; constipation opiniâtre.

Il résulte de ces observations que la migraine a précédé dans quelques cas les troubles mentaux ; ceux-ci, à leur tour, ont constitué l'aura ou un symptôme de l'accès et parfois même ils ont condensé tout le processus et continué, à eux seuls, la crise douloureuse. Les observations qui vont suivre, et que nous prenons dans la riche collection du service de M. Pierret, montrent la durée de ces accidents, ou leur apparition après cessation des accès migraineux. De nombreux cas publiés, à l'étranger surtout, confirment cette constatation.

La rapidité du début, l'amnésie fréquente comme la forme paroxystique des raptus mentaux rapprochent ces accidents de l'épilepsie psychique. D'ailleurs cette hypothèse se confirme puisque l'épilepsie *classique* apparaît chez certains de ces malades et alterne ou se combine avec les troubles délirants et douloureux.

(1). *Liveing*, loc. cit. — *Mingazzini* : 15 obs., in *Rivista di Frenatria*, 1893 et 1895. — *Kovalewsky*, loc. cit. — *Koppen* : Psychoses migraineuses. in *Allg. Zeit., f., Psy.* 1898. — *Bordoni* : *Riforma medica*, 1898. — *Damianti* : *Rivista di Fren.*, 1897.

OBSERVATION XXIV (Service de M. le Professeur Pierret).

M^{me} T. 28 ans ; mère migraineuse ; père mort cancéreux. La malade a toujours été bien portante ; pas d'alcoolisme ni de syphilis. Les migraines apparaissent avec la puberté et pendant un an reviennent régulièrement au début des règles : Céphalalgie violente, nausées, état mélancolique avec pleurs, etc.. Depuis, les accès ont été très rares, mais particulièrement violents ; quelques accès de tristesse dans l'intervalle.

Le 13 mars 1891, la malade est prise d'un violent paroxysme ; la veille une de ses voisines lui avait fait boire un verre copieux d'absinthe, et la nuit avait été troublée par des cauchemars pénibles. Quelques minutes après son lever, subitement, un frémissement douloureux envahit la main droite et gagne la langue et la moitié correspondante de la face où il se change en un point sus-orbitaire douloureux qui persiste ; en même temps la vue baissait uniformément et une pluie d'étoiles avec éclairs rouges se détachait sur ce fond obscur. La douleur est allée en augmentant, et vers midi la malade s'agite ; bientôt on à peine à la maintenir ; furieuse, elle allait et venait, cherchant à se précipiter au dehors ou à frapper avec une hache dont elle avait pu s'emparer.

Cet état de surexcitation dura toute la nuit et le lendemain on amena la malade à l'asile de Bron.

La malade est très constipée ; elle a ses règles qui sont très peu abondantes, contrairement à l'ordinaire. L'agitation est extrême, mais un mutisme absolu a fait suite au délire de paroles précédent. Vers la fin de la journée, la malade devient *passive*, on la couche et elle est prise d'un violent accès de tremblement qui dure une heure. La malade se prête un peu aux questions, et présente une semi-contraction de la mâchoire et des membres supérieurs. Deux jours après, la malade garde le lit, plongée dans une torpeur profonde dont elle sort enfin toute égarée et confuse. Elle se souvient des premiers moments du paroxysme et peut les raconter.

Sous l'influence de pilules à l'extrait de Belladonne (0 gr. 15), l'amélioration est rapide et la malade est rendue à sa famille,

2 septembre 1893. Depuis, accès migraineux sans accidents fâcheux ; hémipie, scotome scintillant, vomissements. Ce jour, un accès plus violent que de coutume a déterminé une crise d'agitation ; la malade a eu conscience de son état et elle a dit à son mari : « J'ai trop mal à la tête, ma tête se brouille, je vais retourner à Bron ».

Le 11 novembre 1895, la malade est prise dans les mêmes conditions d'un accès d'agitation qui nécessite son internement. L'hémicrânie avec des symptômes habituels a débuté le 9 novembre et son intensité a grandi pendant deux jours. Impulsion à embrasser tout le monde et à exhiber les seins.

Elle écrit à son mari et lui cite le nom de ses rivaux heureux, pas de stigmates d'hystérie. Quelques signes de dégénérescence ; les oreilles ne sont pas ourlées et la voûte du palais est franchement ogivale. La malade est mise au traitement bromuré (4 grammes¹), et après une phase de stupeur la malade sort guérie.

OBSERVATION XXV (Service de M. Pierret).

M^{me} B., 48 ans, sans profession. Un oncle est aliéné, une sœur aurait présenté quelques accès de mélancolie. Pas de maladies antérieures ; convulsions de l'enfance ; menstruée tardivement, à l'âge de 17 ans ; règles régulières depuis. Mariée, sans enfants.

Tempérament nerveux, irritable, indispositions fréquentes. Sujette à des migraines fréquentes et d'intensité variable ; hémicrânie gauche, état nauséux avec vomissements, quelques « éblouissements rouges ».

À l'âge de 25 ans, premier trouble mental avec début brusque par de l'agitation maniaque au cours d'un accès de migraine ; délire rapidement généralisé avec excitation violente. On l'interne à l'Antiquaille où elle fait un séjour d'un mois tout au plus.

À 27 ans, nouvel accident semblable au précédent, internement à Privas où la malade séjourne deux mois.

À partir de cette rechute suivie de guérison, l'équilibre mental se maintient satisfaisant pendant de longues années ; quelques accès de tristesse profonde coïncidant ou non avec la migraine et de peu

de durée. Les accès migraineux diminuent ensuite d'intensité et à 35 ans rebute. Elle se plaint d'avoir fait le malheur de son mari en l'épousant, d'avoir nui à sa famille, d'avoir porté préjudice à un jeune homme qui l'aimait et qu'elle n'a pas épousé. Cet état mélancolique dura deux semaines et nécessita son internement ; il survint en dehors de tout accès migraineux. Pas de troubles moteurs. Langue saburrale. Constipation. Rien au cœur ni aux poumons. Un peu d'anémie ; décoloration des muqueuses, essoufflement rapide.

Deux mois après la malade qui n'a souffert que d'une névralgie faciale mal caractérisée est reprise des mêmes accidents. Préoccupations tristes ; croit avoir été nuisible à tous ceux qui l'entourent, se prétend désespérée et le suicide seul doit la délivrer de son chagrin.

Les accès de migraine ont perdu de leur intensité mais sont devenus plus fréquents.

Le 12 juillet 1892, au moment de la ménopause, nouvel accès d'agitation qui nécessite l'internement. La malade cause toute la journée d'une façon incohérente, cherche dispute à ses voisines, devient parfois agressive et quand on veut l'examiner, elle entre en fureur violente, menace si on l'approche, puis se calme tout d'un coup et raconte gaïement des histoires sans suite. Le sommeil est agité ; les fonctions sont régulières. Traitement bromuré.

Un mois après, l'état mental est resté à peu près le même ; accès subits d'agitation violente. Par moments, cependant, la malade est plus calme et répond aux questions ; elle raconte qu'elle a souffert de plusieurs accès de migraine répétés avant son dernier internement : « Vous ne m'en débarrasserez donc jamais ! »

10 Octobre. — Un état de dépression très accusé a succédé à cette agitation. Pas d'accès de migraine depuis deux mois.

16 Janvier. — La malade sort guérie.

OBSERVATION XXIX (Féré, résumée) (1).

Jeune fille, qui, après avoir présenté dès l'âge de 7 ans, des accès de migraine et plus tard, des phénomènes psychiques (colère, apa-

(1) *Revue de médecine*, 1897.

thie, amnésie, hallucinations) accompagnant les accès, eut, à l'âge de 19 ans, une série d'accès avec apathie, puis une série de crises d'apathie pure sans accès douloureux. Quelques jours après les crises d'apathie, survenant plusieurs fois par jour, ne laissaient plus entre elles que des armistices extrêmement courts, permettant de constater la déchéance cérébrale. Cet état grave disparut rapidement sous l'influence du bromure de potassium.

OBSERVATION XXVII (service de M. le professeur Pierret).

M^{me} G.... 36 ans. Père, rhumatisant, sourd, sujet aux migraines ; mère est atteinte d'asthme. Un oncle épileptique.

La malade n'a jamais eu de maladies graves. Elle aurait pris des crises de nerfs autrefois ; jusqu'à l'âge de 16 ans, elle aurait eu de fréquentes épistaxis qui l'avaient affaiblie beaucoup. Vers cette époque, elle eut son premier accès de migraine ; depuis, les accès sont revenus à peu près régulièrement avec le début des règles.

Ils sont annoncés par des cauchemars et des rêves sinistres, puis dès le réveil, qui est un peu avancé, la malade éprouve du vertige ; tout tourne autour d'elle dans un nuage confus. Alors éclate une céphalée violente dans la région temporale droite ; elle s'irradie rapidement et atteint vite son maximum. L'œil droit saute, au dire de la malade et il semble qu'on lui arrache le cerveau. Les odeurs sont très péniblement supportées par la malade et elle nous signale en particulier l'odeur du café ; aux paroxysmes de la douleur elle voit une pluie d'étincelles jaunes. Dès le début de l'accès, un malaise gastrique se fait sentir et diminue un peu avec les vomissements pour reprendre ensuite. Pendant tout le temps que dure l'accès, la malade est d'une agitation extrême ; très irritable, elle est en proie à des « noirs » qui la rendent presque farouche. Elle est prise par intervalles de crises de sanglots qui la soulagent un moment. Enfin, après plusieurs alternatives, l'accès se termine ; il dure en moyenne un jour complet et la malade est obligée de garder le lit le lendemain.

Cette malade, que nous avons pu examiner à l'Asile de Bron, a fait quatre séjours dans le service de M. Pierret ; son internement a

toujours été précédé d'une violente migraine. Elle s'agite, chante, prend des impulsions agressives, puis tombe dans une phase de mélancolie avec pleurs, hallucinations de l'ouïe, idées d'indignité, de crainte et quelque tendance à la persécution.

Les accès de migraine ont toujours coïncidé avec le début des règles, augmentant de gravité avec leur retard ou leur peu d'abondance. Il est à noter qu'elle n'a *jamais eu de migraine pendant le début de son séjour à l'asile* et, sitôt que l'état mental est amélioré, ses accès migraineux reparaissent. La durée des différents séjours a varié entre un mois et quatre mois ; pendant l'un d'eux, dans une période non migraineuse, la malade, irritable depuis le matin, a pris une *crise avec chute* et perte de connaissance ; il y a eu raideur et ébauche de mouvements convulsifs dans le membre *supérieur droit*. L'examen somatique ne décèle rien à part la constipation.

OBSERVATION XXVIII (Bertier).

« Une femme de 26 ans souffrait depuis la puberté de migraine violente ; des attaques convulsives remplacèrent ces accès et elles devinrent d'une violence extrême. Elles cessèrent complètement pour être remplacées par la folie ».

OBSERVATION XXIX (communiquée par M. le professeur Pierret).

D. L..., 24 ans ; père alcoolique, mère « presque idiote » à la suite de ses couches ; trois sœurs, dont une aveugle. Réglée à 12 ans et régulièrement depuis. Pas de maladie antérieure sérieuse.

A cet âge, la malade a pris des crises qui lui faisaient tordre les membres supérieurs ; parfois perte de connaissance. Ces crises venaient de préférence au moment des règles. Elles ont disparu depuis assez longtemps et la malade raconte souffrir énormément de la tête. Ces douleurs reviennent avec les règles et paraissent localisées au niveau du pariétal droit ; « quand je souffre, il me semble qu'on tourne ma tête ; je ferai n'importe quoi », dit-elle. Il y a six mois qu'elle souffre ainsi ; mais depuis un mois, les dou-

leurs se sont bien accrues ; la douleur débute au réveil par un point sus-orbitaire et embrasse ensuite toute la moitié droite du crâne. Sensations lumineuses (eau rouge qui coule) vomissements constants. Durée : 20 heures.

Dès le début des accès, la malade ne peut tenir en place, au cours de l'accès, elle a des idées baroques, choquantes. Le 15 septembre 1900, en se levant, la malade s'est mise à divaguer et elle a essayé de se jeter à l'eau. Ses parents l'ont menée à la campagne, pensant que ces troubles intellectuels étaient passagers ; mais la malade est tombée dans une tristesse profonde avec idées d'indignité ; deux tentatives de suicide en se jetant dans le Rhône. Pendant ce séjour à la campagne, elle a pris plusieurs crises nerveuses caractérisées par un début brusque avec *chûte*, *perte de connaissance*, strabisme, *contracture* du membre supérieur droit, flexion des doigts dans la main. Ces crises ont été au nombre de quinze à vingt pendant huit jours et duraient de dix à vingt minutes ; les parents disent qu'il n'y a jamais eu mouvements convulsifs, la malade était « comme une morte ». Après la crise, un état de tristesse farouche durait une heure ou deux.

Un état de mélancolie avec état stupide et idées de suicide suivit ces accès sériels et la malade fut examinée par M. le professeur Pierret. On obtient très difficilement des réponses et on est obligé de lutter contre les impulsions constantes qui poussent la malade à sauter par les fenêtres. L'état général est bon ; pas de stigmates hystériques ; voûte palatine ogivale très prononcée. Constipation et insomnie.

On la soumet au traitement bromuré et on combat la constipation. — 10 Novembre. La malade n'a plus pris de crises depuis le mois de septembre, se sent « toute calmée ». Elle a présenté deux accès d'hémicrânie simple au moment des règles qui n'ont pas retardé la guérison.

OBSERVATION XXX (Service de M. le Professeur Pierret).

M^{me} C..., 38 ans. Pas d'antécédents connus.

La malade n'accuse pas de maladies graves antérieures. Pendant

toute sa vie elle a souffert d'accès très-violents de migraine simple et de névralgies dentaires.

Depuis quatre ans sa migraine s'était modifiée et elle réalisait le type complet de la variété ophtalmique ; douleur sus-orbitaire, roue dentée rouge, rubans jaunes qui flottent, vomissements. En même temps la malade accusait des *vertiges* qui revenaient en dehors des accès complets et elle ressentait un *fourmillement* de la jambe gauche ; cette sensation persistait quelques heures après l'accès et le précédait parfois. Tous les accès comportaient ces éléments divers ; quelquefois, la malade l'a noté et on a pu le constater, le paroxysme douloureux s'accompagnait d'un blepharospasme et de *secousses musculaires* dans la moitié gauche de la face.

Depuis trois mois *tous ces accidents ont disparu* et la malade est amenée à l'asile ; elle présente un délire actif dans lequel elle répète presque automatiquement les mêmes phrases : « Je ne connais pas mes enfants, j'ai des enfants que je connais pas ». Peu après elle se met à pleurer, s'accuse d'avoir tué son fils etc., puis le cycle reprend.

L'état général est bon et les fonctions régulières. L'état mental s'améliore rapidement et après une phase de mélancolie stupide, qui dure une quinzaine de jours, la malade quitte l'asile, après un mois et demi de séjour.

Nous apprenons que quinze jours après sa sortie, elle a eu un accès de migraine peu intense.

OBSERVATION XXXI (Service de M. le Professeur Pierret).

M^{me} P., 33 ans. Père mort d'ictus apoplectique, mère s'est suicidée, 12 frères ou sœurs dont 2 vivants seulement, les autres morts en bas âge. Pas de maladies personnellement ; deux enfants bien portants.

La malade était sujette à des accès de migraine revenant régulièrement avec les règles ; hémicrânie gauche avec état nauséux très accusé, quelques vertiges, scotome scintillant. Parfois la malade avait noté un état d'inquiétude profonde qui durait quelques jours après l'accès.

Depuis quatre mois les accès ont disparu et la malade présente depuis lors des troubles mentaux ; frayeurs subites, elle s'enferme chez elle, refuse de sortir, prie, réclame la présence constante de son mari. Au moment de ses dernières règles, la malade est devenue très sombre, croit qu'on va l'arrêter et la tuer, implore son pardon, menace de se tuer, etc. Amenée à l'asile de Bron, elle demande grâce à la police, se voit déjà sur l'échafaud....

L'état général est bon ; rien au cœur ni aux poumons. Urines rares et troubles. Les règles n'ont pas apparû depuis l'entrée à l'asile. Constipation contre laquelle un traitement est institué.

Les troubles délirants continuent ; ils surviennent par bouffées ; la malade présente alors une vive exaltation mentale avec idées d'indignité et de crainte extrême. Après une durée de deux ou trois jours, la malade est plus calme et elle raconte qu'elle souffre d'une violente anxiété précordiale. Les accès hémicrâniqûes ont disparu.

TROUBLES VASO-MOTEURS, SÉCRÉTOIRES, TROPHIQUES

Comme dans l'accès épileptique, le début de l'accès migraineux présente une pâleur faciale marquée, témoins de troubles vaso-moteurs qui aboutissent parfois, au cours du paroxysme, à des troubles graves de la circulation périphérique. Les troubles sécrétoires sont fréquents dans les deux cas et l'on a observé des accidents trophiques communs.

Presque tous les accès de migraine sont accompagnés de troubles vaso-moteurs visibles; il est de notion vulgaire, d'autre part, que la vaso-constriction et l'anémie des centres nerveux peut expliquer une partie des désordres paroxystiques du cerveau (Ball, Brown-Sequard). Quoi qu'il en soit et pour la face par exemple, les symptômes de pâleur et de rougeur sont bien connus.

A l'étranger surtout les avis sont partagés sur l'existence de l'un ou l'autre de ces aspects et cette distinction est importante, puisqu'elle décide entre un processus vaso-constricteur ou dilatateur.

Du Bois-Reymond (1) cite l'exemple de sa propre migraine et décrit tous les phénomènes de l'excitation du sympathique : au début, pâleur, dilatation de la pupille, contraction des temporales, oreille froide, puis symptômes inverses à la fin de l'accès. Mollendorf (2) décrit une forme dont les manifestations sont juste opposées : vaso-dilatation au début et vaso-contriction

(1) *Arch. für Anat.*, 1866.

(2) *Virchow's Arch.*, 1876.

à la fin de l'accès. Les auteurs anglais, au contraire, attachent peu d'importance à cette distinction d'une double forme et ils notent indifféremment les deux manifestations. Eulenburg et Jaccoud, enfin, admettent les deux formes et ils font remarquer qu'il existe des migraines sans troubles vaso-moteurs. Dans une statistique portant sur 107 cas (Thomas) on constate des changements alternatifs de coloration et en général le début par de la pâleur; il n'y a point double forme typique et distincte. Le mode presque constant, à notre avis, est le début par une pâleur marquée avec pouls faible et tendu, puis des alternatives de rougeur et de pâleur liées à une exacerbation et enfin une rougeur constante dans la dernière partie de l'accès. Comme le fait remarquer Poincaré (1) les signes de vaso-constriction du début peuvent passer inaperçus à cause de leur fugacité; les expériences de Cavazzani semblent confirmer cette remarque en démontrant que le système vaso-constricteur s'irrite facilement mais s'épuise très vite.

Les premières observations datent d'une époque voisine des découvertes physiologiques et semblent vouloir s'y conformer strictement, comme il arrive souvent; or, « le laboratoire de la vie, dit Kovalewsky, offre plus de complication dans ses réactions que les manifestations typiques obtenues au laboratoire expérimental. »

Mais, les troubles vaso-moteurs peuvent ne pas se localiser à la face; à côté d'une sensation de froid au front, on rencontre quelquefois la même impression aux extrémités. M. Féré a même observé « quelques

(1) *Leçons sur le système nerveux.*

cas où pendant l'accès douloureux une asphyxie locale des extrémités se manifestait nettement. » Dans deux cas notamment l'asphyxie apparaissait à la fois aux deux mains, qui prenaient une teinte cyanotique; d'autres fois c'était une syncope locale avec l'aspect du doigt mort (1). Exceptionnellement, il est vrai, on a observé des hémorragies stomacales et même conjonctivales et oculaires Brasch (2); l'épistaxis serait par contre un peu plus fréquente.

Nous aurons à peine besoin de rappeler que l'accès épileptique débute par une pâleur subite de la face et que les sensations thermiques des extrémités sont signalées dans l'aura des accès; d'autre part, M. Féré a noté un cas d'asphyxie locale des extrémités dans une attaque épileptique (3).

Presque toujours les accès de migraine présentent à quelque degré des troubles sécrétoires. Les vomissements contiennent beaucoup de liquide et parfois même de la bile; d'autres fois une diarrhée liquide remplace le vomissement et apparaît à la fin de l'accès, la constipation étant de règle dans la première partie. Un bon nombre de migraineux ont pendant leur accès la face couverte d'une sueur visqueuse, d'autres sont incommodés par une sécrétion nasale abondante (Calmeil), et surtout par un écoulement incessant de salive. Liveing et Tissot citent des cas où l'accès se terminerait par des larmes très abondantes; Tissot mentionne une transpiration excessive localisée aux mains et à une moitié de la face.

(1) *Revue de méd.*, 1897.

(2) *Berl. Klin. Woch.*, 1898.

(3) *Revue de méd.*, 1892.

On retrouve les mêmes troubles de la sécrétion dans le chapitre de l'épilepsie : l'exagération sudorale correspondant au siège des convulsions, l'hypersecretion salivaire et nasale, et même des rougeurs subites ou des paroxysmes sudoraux avec vertige ont été signalés.

Le système nerveux, régulateur de toutes les fonctions et gardien de la vitalité intérieure des tissus, traduit sa lésion par des phénomènes d'ordre nutritif : maladies du cerveau, de la moelle et des nerfs comportent des altérations trophiques et on doit s'attendre à retrouver la même série de phénomènes dans la migraine.

Les névralgies ordinaires du Trijumeau, présentent toute une série d'altérations : cheveux grêles et cassants, zona qui s'installe sur l'emplacement de la douleur, atrophie spéciale des téguments consécutive à des névralgies répétées. Les physiologistes ont, d'ailleurs, reproduit ces lésions en lésant minimement les racines bulbaires du nerf. La migraine, dans sa manifestation douleur, occupe une partie du domaine trifacial, et reproduit ces altérations. Leudet, Hamilton, Walleix, etc., nous-même avons observé une calvitie localisée au territoire douloureux ; Gubler et Bordier ont remarqué une différence de coloration des cheveux qui procédait par étage correspondant aux accès, et donnant l'aspect d'un cheveu *zébré*.

M. Brissaud, d'autre part, rappelle l'attention sur la fréquence des migraines chez les sujets atteints de zona ophthalmique, et il a cité des cas où une éruption très nettement localisée aux points douloureux, survenait chez des individus qui s'attendaient à un accès ordinaire à cause des symptômes prémonitoires habituels. MM. Ballet, Boulloche, Dervaux, ont depuis signalé des cas

semblables. Brunner (1), Lebrun (Thèse Lille, 1886) ont cité des changements de couleur des cheveux chez des épileptiques, et Féré a rapporté deux observations de plaques de pelade survenues brusquement à la suite d'attaques épileptiques espacées.

Nous avons rencontré chez tous nos migraineux une asymétrie faciale très nette. Sans ignorer que ces cas d'atrophie pouvaient exister à l'origine et traduire un arrêt de développement dû lui-même à une lésion cérébrale ancienne qui a pu créer en même temps la prédisposition migraineuse, nous devons cependant tenir en considération cette coïncidence fréquente et supposer que les accès migraineux répétés ont pu créer cette atrophie spéciale. « On la rencontre chez tous les convulsifs », dit M. Pierret », et le migraineux nous semble du nombre.

Stilling, Angelucci, Déjerine, Brissaud (2), admettent des troubles dystrophiques consécutifs à la constriction vasculaire et à l'excitation du sympathique. Dans les travaux parus sur la trophonévrose faciale, nous retrouvons constamment une céphalalgie unilatérale ou des convulsions locales dans les antécédents (Frémy, Romberg, Vulpian, Grasset, etc.); dix fois la migraine a précédé cette hémiatrophie (Thèse Frémy), et M. Brissaud cite de nouveaux cas à l'appui et montre le rapport de parenté (3).

A côté de ces troubles en surface, on a signalé depuis longtemps les altérations occupant le tissu sous-cutané; ce

(1) *Petersb. medic. Zschr.*, 1871.

(2) *Leçons sur les maladies nerveuses* (2^e série).

(3) *Epilepsie partielle et hémiatrophie faciale* : in Rosenthal, p. 795.

sont de petites plaques épaissies, sensibles à la pression, au point qu'elles auraient été migrainogènes, et peu adhérentes à la peau, ou parfois une petite élevation cartilagineuse, sorte de cordon dur et douloureux qui suit le nerf sous-orbitaire. Anstie les attribue à une périostite subaiguë, et Thomas se range à une hypothèse de polynévrite.

Nous n'avons aucune expérience sur les pertes de poids subies par les patients dans leur accès, et nous ne pouvons les comparer aux résultats publiés sur les troubles nutritifs post-épileptiques. Le fait est sans doute probable; d'ailleurs, ces pertes de poids, sont souvent assez faibles et, en outre, les recherches de M. Stackler (1) ont montré qu'une dépense intellectuelle, même peu intense, et surtout les états douloureux ou émotionnels s'accompagnent de diminution du poids.

OBSERVATION XXXII (Brissaud, résumée)

Homme de 54 ans; depuis longtemps son existence a été littéralement entravée par des migraines d'une violence inouïe : hémicrânie, héli-prosopalgie, scotome scintillant, vomissements, etc.

Le maximum de la douleur correspondait nettement à la *partie moyenne du front*, au-dessus du sourcil gauche; les crises revenaient très régulièrement tous les 5 ou 6 jours et duraient 24 heures. Or, un jour, cet homme éprouva en s'habillant l'avertissement bien connu d'une crise, et il fut très surpris lorsqu'il constata quelques instants après sans céphalalgie, une éruption d'herpès localisée *très exactement* dans les points douloureux migraineux.

Depuis lors, *les migraines ont complètement disparu.*

Trois mois après, il tomba subitement sans connaissance, et en se relevant, il s'aperçut qu'il ne voyait plus de l'œil gauche; sa paupière

(1) *Bulletin gén de Thérap.*, 1888.

était complètement fermée. En même temps, la parole était devenue embarrassée et la pupille était paralysée.

Depuis, tous ces symptômes se sont considérablement atténués ; par instants toutefois, il a encore quelque difficulté de prononciation et un peu de diplopie.

OBSERVATION XXXIII (Brissaud)

Homme, 62 ans, bien portant, quelques excès alcooliques et fièvres d'Afrique. A 56 ans, il eut un zona ophtalmique d'une violence exceptionnelle : zona érythémateux avec l'apparence d'érysipèle.

Une fois le zona guéri, cet homme devint sujet à des *migraines ophtalmiques* avec scotome scintillant. Depuis quelques mois, l'accès migraineux se complique de *ptosis* qui est devenu permanent. En même temps, toute la moitié droite du corps a perdu de son aisance, et les symptômes hémiplegiques sont actuellement au complet : ils présentent cette particularité que l'hémiplegie a peu modifié les grands mouvements, mais a rendu presque impossible les petits mouvements (langue, main, pied...)

Cette variété hémiplegique, caractéristique des lésions pédonculaires, s'est atténuée considérablement avec le temps.

OBSERVATION XXIV

(due à l'obligeance de mon ami, M. Collet)

M^{me} C..., 61 ans, célibataire, hérédité neuro-arthritique. Réglée à 17 ans et régulièrement jusqu'à 40 ans ; la fin de chaque période menstruelle a été accompagnée d'un accès migraineux. Dans l'intervalle des règles, la malade avait soit un, soit deux ou trois accès qui survenaient à l'occasion de circonstances diverses, mais toujours les mêmes : ingestion de certains aliments, effort musculaire, chant transport en voiture, perception d'odeurs, et surtout l'impression produite par le froid humide.

L'accès débutait le matin ; la malade s'éveillait avec des nausées, une douleur frontale bilatérale et une sensation de froid généralisé.

Après quelques heures, la douleur se localisait à l'orbite gauche; les téguments n'étaient pas hyperesthésiés, mais la pression du frontal était douloureuse jusqu'au jour suivant. La bouche devenait sèche, la sécrétion nasale était tarie des deux côtés, il n'y avait pas de larmoiement; les sensations olfactives déterminaient une véritable souffrance. Le scotome scintillant était fréquent, même en dehors des accès, et il cessait alors à la suite d'une miction. Pendant la nuit, la sensation de froid du début augmentait et s'accompagnait de frissons répétés; la malade ne dormait pas, ayant l'esprit complètement occupé par la répétition d'un chant, de certaines paroles. Les symptômes s'amendaient le matin et cessaient après l'apparition de baillements répétés. L'ingestion prématurée ou trop abondante d'aliments provoquait un nouvel accès de courte durée, avec la ménopause les accès ont diminué d'intensité et de fréquence; douleur orbitaire unilatérale, scotome, pas de nausées.

Ces accès migraineux ont laissé sur le visage des traces que la malade a remarqués depuis 15 ans environ. Les cheveux sont plus blancs et plus clairsemés à gauche; de ce côté, les rides du front et de la face sont plus marquées; les régions palpébrale et sous-orbitaire gauches présentent une atrophie très visible de leurs parties molles. Le globe oculaire est moins saillant et la fente palpébrale est rétrécie.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DE LA MIGRAINE

Les deux affections sont à manifestations paroxystiques, débutant aux mêmes périodes de la vie et offrant une prédilection pour l'éclatation matinale. Les deux paroxysmes s'accompagnent d'une aura qui peut se manifester isolément; la pâleur et la perte de la connaissance sont deux symptômes communs; ils sont suivis de phénomènes critiques de même ordre et d'une torpeur caractéristique. Une sorte d'immunité est manifeste après une décharge, de même qu'une certaine périodicité soumise aux mêmes facteurs; les deux syndromes se complètent progressivement et l'on observe les mêmes types de transformation avec les autres névroses.

Le lecteur qui a eu la patience de nous suivre dans cette longue description symptomatique, a pu constater à quels accidents graves peut exposer la bénigne migraine. Ce serait une banalité de prétendre que notre collection ne se compose pas de faits relativement rares, mais leur énumération a servi, du moins, à montrer l'importance du syndrome qu'ils constituent. La simple hémicrânie et la grande convulsion épileptique diffèrent trop; nous devons donc rechercher les symptômes, même rares, qui pourraient faire apparaître une gradation dans l'un ou l'autre sens et réaliser le trait d'union cherché. Nous serons heureux, si nous avons pu réaliser en partie ce programme, et montrer l'analogie et en quelque sorte l'équivalence des symptômes de la migraine, et de ce qu'on appelle encore l'épilepsie.

Nous avons vu quelle distance semblait séparer la simple hémicrânie de la terrifiante convulsion; pour grande qu'elle soit, elle ne dépasse cependant pas celle qui existe

entre la grande crise convulsive et les phénomènes légers et partiels, auxquels on donne le nom d'accès sensitifs ou visuels, *épileptiques*. Ces signes fugaces, bizarres, ont été rattachés à l'épilepsie, soit parce qu'on les a reconnus au milieu du complexe des paroxysmes complets, soit parce que dans leur isolement, ils étaient accompagnés des mêmes phénomènes accessoires qui leur conservaient la couleur d'origine, soit enfin, parce qu'on trouvait dans les intermédiaires du symptôme moindre aux associations complexes. Nous allons suivre le même plan, et ce sera augmenter la valeur de l'analogie symptomatique, que de montrer l'éclosion de ces symptômes mixtes sous l'influence de mêmes causes et avec les mêmes caractères généraux.

La migraine, est-il besoin de le dire, est une affection permanente, durant, en beaucoup de cas, toute la vie, mais ne se manifestant qu'à des intervalles variés par des accès distincts, à caractère défini, de courte durée, qui laissent d'ordinaire le patient jouir d'une bonne santé dans leur intervalle ; comme le dit Liveing, « le malade paraît ainsi vivre deux vies distinctes ». Cette définition générale de maladie paroxystique, s'applique au type général des Névroses et range la migraine à côté de l'épilepsie, de l'asthme, etc.

Un autre fait commun est la tendance que ces maladies ont à se manifester pour la première fois à des époques définies. La division de la vie humaine en plusieurs âges, dit Liveing, est moins conventionnelle qu'on pourrait le croire ; elle correspond aux étapes du développement de l'être, et ces étapes variées sont intimement unies à certaines phases de l'évolution fonctionnelle du

système nerveux principalement. La première et la seconde dentition, la puberté, l'achèvement physique de l'individu, le déclin des fonctions de nutrition, la ménopause et la sénilité, sont les périodes critiques que l'organisme humain doit traverser. Ces périodes sont critiques aussi, pour le bon fonctionnement du système cérébro-spinal et, il n'est pas besoin de rappeler qu'elles marquent le début de la carrière épileptique ou influent sur son développement. Les mêmes influences agissent sur le développement et les manifestations de la migraine. Le maximum des débuts s'observe dans les deux cas *de 10 à 11 ans*, puis *de 14 à 24*.

L'aspect symptomatique, à son tour, nous offre de nouveaux points d'affinité. L'accès de migraine, a un caractère *paroxysmique*; c'est un « orage nerveux », d'après Liveing. L'étymologie même du mot épileptique (saisir) implique l'idée d'un raptus brusque et disproportionné avec l'état de santé antérieur. Tel est le caractère général des névroses, et la migraine nous paraît justifier un rapprochement.

L'accès migraineux est, en général, a annoncé par des *symptômes précurseurs*. Les malades perdent leur vivacité, deviennent somnolents ou irritables, et sont peu disposés à l'effort; ils ont parfois des frissons, l'appétit est modifié, et leur sommeil agité ou lourd, est entrecoupé de rêves pénibles. Chez un grand nombre d'épileptiques, l'attaque est précédée pendant quelques heures ou quelques jours, des mêmes symptômes qui indiquent un trouble nerveux commençant; d'après Gowers, 505 épileptiques sur 1.000 éprouvent des sensations analogues.

« De même, qu'un opéra à son ouverture, de même

un accès de migraine a son *aura*, dit Soula ». Nous n'insisterons pas sur la fréquence de ce mode de début ; les malades qui ont l'habitude d'analyser leurs sensations, décrivent toute une variété de phénomènes envahisseurs (Féré, Kovalewsky, etc.) Ce sont, en général, des parés-thésies sensorielles ou sensitives : éblouissements, hallucinations, sensations de picotements ou de fourmillements dans les doigts et remontant vers l'épaule, sensations analogues dans les lèvres et la langue. Certains malades accusent une sensation d'impotence intellectuelle et physique, l'inaptitude à faire un travail, même familier, une maladresse inaccoutumée, une difficulté de prononciation ; d'autres éprouvent du vertige, une angoisse précordiale, une impression de froid aux extrémités, un accès d'anxiété ou une phobie, une *faim féroce* (Willis), ou enfin, une série de baillements impérieux.

Depuis longtemps, les auteurs ont réfuté cette opinion trop exclusive de Lasègue, « tout individu qui a une aura n'est pas un épileptique. » Comme l'accès migraineux, l'attaque épileptique est précédée d'un phénomène avertisseur qui est un symptôme ou une association de symptômes moteurs, sensoriels ou psychiques.

On a pu voir le nombre et la ressemblance des auras épileptiques et migraineuses ; rappelons seulement l'attention sur les manifestations sensitives qui se débute aux extrémités et progressent vers la face.

Sans doute, tous les paroxysmes migraineux et épileptiques ne présentent pas, de façon visible, la progression des phénomènes. C'est le cas d'un accès déterminé par une cause violente et d'emblée suffisante pour ébranler, sur une large échelle, l'équilibre nerveux ; c'est encore

ce qui se passe quand l'impressionnabilité initiale ou acquise des centres est très grande : tout choc se répercute alors avec facilité, et en ces conditions, une cause bizarre peut devenir un facteur déterminant d'une attaque complète ou d'un accès de migraine. Une impression visuelle, un cri, une odeur, le goût du chocolat (Lasègue) font éclater un paroxysme violent.

D'autre part, tous les phénomènes qui sont le prélude de la crise migraineuse peuvent se présenter au cours de l'accès de migraine et dans leur intervalle. Chaumier (1) faisait remarquer à ce sujet qu'il en résultait une différence avec l'aura épileptique. Depuis que les auras et les accès frustes de l'épilepsie ont été étudiés de plus près, on a cité, au contraire, la fréquence des paroxysmes isolés reproduisant le début ou le symptôme d'un accès isolé : le cadre des épilepsies sensitives ou sensorielles s'est précisément établi sur ces constatations. Le fractionnement de la crise reproduit spontanément, en somme, ce que l'épileptique réussit à faire quand il arrête sa crise, déjà signalée par un engourdissement du pouce, et qu'il opère la flexion forcée de ce doigt. D'autre part, dans les cas d'épilepsie partielle et consciente, il est fréquent que des fourmillements apparaissent quand l'accès bat son plein. Charcot, Pitres ont montré, enfin, que ces mêmes symptômes peuvent se reproduire isolément et constituer des types d'épilepsie partielle sensitive, psychique ou sensorielle. Nous avons eu l'occasion de montrer que la migraine réalise cette combinaison et ce fractionnement des symptômes. Il n'est pas enfin jusqu'aux phénomènes

(1) Thèse de Paris, 1878.

ultimes d'une attaque complète qui ne puissent se reproduire isolément. (1)

Précédés ou non de phénomènes précurseurs et d'aura, les deux paroxysmes éclatent, et la pâleur faciale qui marque leur début continue l'analogie. Un même ordre de *phénomènes critiques* annonce leur déclin : telles sont les sueurs profuses, la mixtion involontaire ou la débâcle fécale, les épistaxis pour la crise convulsive.

Le migraineux sait reconnaître que la fin de son accès est proche ; la douleur change de caractère, elle s'assourdit, la torpeur intellectuelle remplace l'agitation, des baillements presque convulsifs s'établissent, l'état nauséeux disparaît, un vomissement particulier « une façon de spasme » (Lasègue) secoue le malade et se montre souvent bienfaisant. Chez d'autres, une sensation de faim-vaie, une transpiration abondante et localisée, un écoulement salivaire ou lacrymal (Liveing, Tissot), uu flux nasal ou diarrhéique (Calmeil), des épistaxis (Gubler, Sarda), marquent la fin de l'accès et sont connus des malades pour leur action bienfaisante.

La *torpeur caractéristique* qui suit les manifestations épileptiques se retrouve chez les migraineux et constitue un point de ressemblance étroite. Un de leurs symptômes, isolé et bénin, s'accompagne, dans les deux cas, du même état d'épuisement disproportionné avec son peu de durée et de violence : une hémiopie ou une illusion de la vue très fugaces, un vertige ou une impulsion s'accompagnent d'un état nauséeux et sont suivis d'un sommeil prolongé.

Il n'est pas jusqu'à la *perte de connaissance* et à la

(1) Féré. *Des Epilepsies*, page 72.

miction involontaire qui, avec la convulsion, n'assurent une ressemblance exacte (obs. 33).

Un autre caractère commun résulte de ce fait que la crise a produit comme une *décharge* et une sorte d'immunité : pour un temps, en effet, le malade peut s'exposer impunément aux chocs et aux occasions qui auparavant auraient sûrement déterminé l'accès.

De même, les deux syndromes présentent également une certaine *périodicité* dans leurs manifestations. Les recherches sur l'épilepsie ont donné ce résultat intéressant, dit Axenfeld, que le retour à peu près régulier des accès est plus fréquent que leur irrégularité absolue. On a cité des cas de régularité mathématique à propos de la migraine (*hemicrania horologica*); signalons seulement la fréquence des accès régulièrement mensuels et liés à la menstruation, par exemple.

Les accès ont, d'autre part, un moment favorable pour leur éclosion; le début de l'accès migraineux après le réveil en fait un signe presque pathognomonique et nous ne rappellerons pas la fréquence des crises matinales épileptiques. Au début du moins, dit Trousseau, les crises se produisent presque uniquement la nuit, après ce que l'on appelle le premier sommeil. Les spasmes glottiques, les accès d'asthme ou d'angine de poitrine sont dans le même cas et nous ne savons pas qu'une autre céphalalgie présente un tel caractère.

Certains épileptiques présentent quelquefois des attaques subintrantes auxquelles, depuis Calmeil, on a donné le nom d'*état de mal*; les convulsions reprennent avant que la stupeur de l'attaque précédente ait cessé. M. Féré notamment a fait connaître deux observations

d'accès migraineux sériels, et ce fait resserre la ressemblance avec l'épilepsie dans un de ses modes les plus compliqués.

L'évolution générale des deux syndromes ne manque pas, d'autre part, de suggérer un nouveau rapprochement. L'épilepsie peut commencer de deux manières, soit par de petites crises légères et partielles qui augmentent peu à peu de fréquence et de gravité, soit par de grandes attaques, complètes d'emblée qui peuvent s'accompagner dans leur intervalle d'accidents frustes ou se fractionner. La migraine répond au même type; accès complet dès le début, aggravation progressive.

On a pu dire qu'il y avait suppléance entre l'intensité et le nombre des manifestations épileptiques et il est de notion courante, en effet, qu'une série d'attaques convulsives met fin à une période de troubles mentaux. La thérapeutique profite de cette particularité pour opérer en bloc une décharge en provoquant la crise (Pierret). De même, certains migraineux en imminence d'un accès souhaitent son éclosion qui les débarrasse « d'un coup » des sensations gênantes (bourdonnements, mauvaise humeur, abattement).

Enfin les deux paroxysmes présentent ce qu'on peut appeler des *reliquats*; pour mémoire nous rappelons les aphasies, les paralysies partielles ou transitoires, les hémipies permanentes. Il n'y a pas de doute, semble-t-il, qu'un même processus soit l'explication de ce phénomène fugace et de même localisation.

Nous avons ainsi essayé de montrer la conformité des deux paroxysmes et des caractères fonctionnels. La symptomatologie nous a offert des analogies non-équi-

voques entre les deux syndromes. En possession de tels points de contact, nous pouvons, croyons-nous, affirmer avec tout le monde que la migraine se rattache au cadre des Névroses mais que dans ce groupe elle a une parenté marquée avec les états dits épileptiques. Cette parenté s'augmente du fait de la transformation de ces variétés, comme nous le verrons. Elle répond d'ailleurs à un fait commun aux névroses; Cheyne, Parry, Marshall Hall, Trousseau, Charcot, Liveing, Vulpian ont insisté sur ce point et considéré cette mutabilité comme « la manifestation d'une même tendance sous des formes correspondant aux périodes particulières de l'évolution de l'organisme. » Plusieurs faits semblent confirmer cette opinion; tout le monde connaît cette espèce d'immunité que l'enfant présente vis-à-vis du délire. Alors que pour une irritation minime, il réagit par des phénomènes convulsifs, on ne le voit pas traduire par du délire sa réponse à des excitations violentes. Il semble que pour un état donné, il y ait des moments opportuns pour telle manifestation; le spasme de la glotte la chorée, la coqueluche sont l'apanage de l'enfance; l'asthme, l'angine de poitrine et le délire, le tribut de l'âge mûr. Quoiqu'il en soit, on observe fréquemment des mutations et des équivalences de ces syndromes; l'épilepsie et l'asthme ou l'angine de poitrine, (Trousseau), les viscéralgies paroxystiques et l'asthme, l'épilepsie et la folie (Falret) sont autant d'exemples. La migraine présente les mêmes types de transformations et les articles des traités spéciaux en fournissent facilement des exemples; nous restreindrons notre étude à ses rapports avec les types épileptiques.

Si enfin, on a pu dire que le bromure était « le pain de l'épileptique », il est bien avéré, d'autre part, que la thérapeutique curative de la migraine profite avec succès de ce médicament.

OBSERVATION XXXIII (Charcot, *in Sarda*).

M^{lle} B.... 20 ans ; grand-père et grand-mère migraineux et asthmatiques un oncle migraineux, la sœur a des « attaques de nerfs ».

Accès de migraine depuis deux ans, revenant deux fois par semaine : apparition d'un scotome ayant la forme d'une *tête humaine*, quelquefois hémipie gauche, puis au bout de deux minutes, disparition et douleur sus-orbitaire gauche très vive. La santé est parfaite après un court sommeil. Dans quelques accès, la malade a senti des fourmillements dans le pied gauche. Lorsque l'attaque est violente, il y a *perte de connaissance* pendant deux minutes, la malade se raidit un peu ; une fois, elle aurait *uriné* sous elle. Le plus souvent, la malade a le temps de se préserver d'une *chute*. Avant la perte de connaissance, la tête tourne lentement à gauche.

Malgré le traitement bromuré institué par Charcot, la malade a été prise, aux approches de la période menstruelle, d'un accès violent : scotome et fourmillements de durée plus longue, douleur sus-orbitaire plus vive, mouvement tournant de la tête et immédiatement perte de connaissance avec raideur musculaire et miction involontaire.

OBSERVATION XXXIV (Féré, *résumée*).

M. B..., 43 ans ; père goutteux, mère migraineuse, un frère goutteux. Depuis l'âge de 18 ans, il est sujet à des migraines bi-mensuelles ; pendant trois ou quatre ans, les accès furent *simples*, puis, à la suite d'un refroidissement prolongé, un accès fut précédé d'un *obscurcissement de la vue* et de *fourmillements* de la main gauche. Depuis cette époque, les accès se sont toujours accompagnés de troubles sensoriels et moteurs variés : hémipie, scotome, éblouis-

sement rouge, *sensations auditives* et, dans quelques accès plus violents, *sensations gustatives et olfactives*. Des troubles moteurs se manifestent le plus souvent en même temps que les troubles sensoriels ; mais il est arrivé qu'ils existaient *seuls*, même sans l'hémicrânie : la *paralysie* précédée d'engourdissement, prend la face, la main ou tout le bras gauches et dure d'une demi-heure à deux heures : deux fois l'accès s'est accompagné de mouvements convulsifs dans la face et le bras gauches.

Pendant dix-huit ans, la migraine conserve ce caractère. A la suite de chagrins domestiques, le malade eut des migraines *en série* : il eut des accès les 12, 13, 14, 15, 16 mai et en juin, il eut deux séries de quatre crises. Le 4 juillet, vers 2 heures du matin, il fut pris d'une hémicrânie violente avec parésies ; il s'endormit vers 10 heures et, à son réveil, il se trouva dans un état de torpeur prononcé avec *confusion des idées*. Au bout de quelques minutes, la douleur reparut suivie de troubles visuels et d'*engourdissement paralytique de toute la moitié gauche du corps*. Il tomba alors dans un état de *stupeur* dont rien ne put le tirer et qui dura onze heures ; il se réveilla vers 2 heures du matin et la douleur prit une intensité atroce ; des scintillations très éclatantes furent suivies d'une cécité complète et le côté paralysé de la face fut le siège de *secousses convulsives*. Il eut ainsi trois reprises et, après un sommeil prolongé, il se réveilla *guéri* de tous ses accompagnements migraineux.

Six mois après, *nouvel état de mal* composé de neuf accès successifs et qui dura quatre jours avec hémiplegie complète. M. Féré le vit alors : pas de stigmates hystériques, pas de troubles nerveux, pas de sucre, pas d'artério-sclérose. Grâce au K. Br. à haute dose (8 grammes), les accès n'avaient pas reparu six mois après (1).

(1) *Pathologie des émotions*.

COMBINAISONS ET ÉQUIVALENCE

Les deux syndromes présentent donc une analogie très grande des symptômes et des caractères généraux au milieu desquels ils évoluent. S'ils sont identiques ou équivalents, nous devons avoir encore, suivant les règles qui établissent l'identité de deux phénomènes, des formes de transition de l'un à l'autre. En d'autres termes, les accidents doivent se combiner et, s'il est possible, se remplacer dans des conditions semblables et avec un pareil cortège.

Nous connaissons déjà toute une série de symptômes que nous avons reconnus dans la migraine, où ils occupent la même place que dans le paroxysme épileptique : tel le fourmillement des mains qui constitue l'aura de l'un et l'autre accès. Chez un même individu, cette manifestation, longtemps aura migraineuse; peut devenir l'aura d'une attaque épileptique, et parfois même l'accès qui en est l'aboutissant alterne avec chaque paroxysme. Cette aura peut enfin avorter, et sous cette forme isolée, au milieu de phénomènes généraux communs aux deux affections, la ressemblance est telle qu'il serait impossible à un observateur, ignorant tout antécédent, de la rattacher à l'une ou l'autre névrose. Il en est de même pour les autres auras sensibles ou sensorielles, et, en raison de cette combinaison, de cette alternance, de cet isolement, l'aura ou première *partie* de l'accès apparaît donc

dentique et équivalente : à ce moment, on peut admettre que la migraine est à la sensibilité ce que l'épilepsie est à la motricité.

Mais les formes associées de la migraine comportent, nous l'avons vu, des troubles qui passent pour caractéristiques de l'épilepsie, et, d'autre part, les épileptiques ont souvent un accès de migraine ordinaire ou ophthalmique avant leur attaque. Tissot, Parry, Marshall Hall, Liveing, Féré, etc. en ont cité de nombreux cas, et nous avons pu constater cette fréquence relative. Parfois, le processus est assez lent pour qu'on puisse constater, dans un même accès, cette succession de symptômes : telle l'attaque composée successivement d'une aura, commune aux deux névroses, de troubles migraineux ordinaires ou ophthalmiques, et enfin de manifestations convulsives ou épileptiques proprement dites. Plus souvent, c'est la violence du processus, ou l'irritabilité spéciale des centres moteurs, qui fait que l'envahissement s'opère brutalement, en brûlant les étapes, et qu'on distingue mal la réaction des autres centres.

L'attaque épileptique complète comprend ainsi trois ordres de phénomènes parmi lesquels on reconnaît parfois le syndrome migraineux. Elle peut débiter soit brusquement, par la convulsion, avec perte de connaissance, soit après une manifestation sensitive suivie de la migraine, soit directement après l'accès migraineux, qui constitue ainsi son aura.

La migraine se trouve donc dans le syndrome complet que nous venons d'indiquer; d'autre part, elle se combine avec le phénomène aura et constitue alors l'accès de migraine avec aura, et enfin elle s'associe à la

manifestation classique de l'épilepsie (migraine épileptiforme). Par cette double association, on peut dire que la migraine fait partie d'un syndrome qui, à l'état complet, comprend encore la convulsion générale et les autres symptômes de la grande attaque épileptique.

Cette gradation ne se produit pas seulement au cours d'un accès, mais encore dans leur évolution: nous avons montré que chacune de ces affections peut se compléter peu à peu. Un trouble sensitif isolé devient aura d'un accès ou des deux, ou encore de l'un ou de l'autre.

La migraine peut s'isoler du syndrome complet et concentrer ou arrêter en quelque sorte l'activité du processus; tel est le cas où elle succède à une épilepsie complète. De même, l'activité morbide du centre où elle a son siège peut s'atténuer et le processus irritant se porter ailleurs; l'observation nous montre que le syndrome convulsif de l'épilepsie est celui qui se montre le plus fréquemment après la disparition du syndrome migraineux classique. Il se reproduit dans les mêmes conditions que les éléments qu'il vient de détrôner: tel est le fait des transformations et des équivalences.

La migraine peut ainsi se montrer au cours d'un syndrome complet auquel on donne le nom d'épilepsie classique; chacun de ses symptômes peut être reconnu au milieu de cette manifestation épileptique, et chacun d'eux, qu'il ait appartenu à l'un ou l'autre accès, peut apparaître isolément; quelle différence existe-t-il, par exemple, entre un accès de migraine ophtalmique et ce même accès, distrahit de l'attaque convulsive à laquelle il appartenait comme aura?

Le groupement de ces symptômes communs en une variété de formes permet de constater une série d'accès intermédiaires aux deux paroxysmes typiques : les formes frustes de l'épilepsie, comme certaines formes de migraine compliquée, arrivent à se confondre exactement (Obs. 33, 38, etc.).

Enfin, les deux accès peuvent se remplacer et se reproduire avec un degré d'équivalence, parfois rigoureusement exact.

La migraine simple serait donc une manifestation de même ordre que l'épilepsie : elle s'élèverait au grade de l'épilepsie sensitivo-sensorielle, avec la forme ophtalmique, et enfin à la dignité d'épilepsie complète, avec la migraine accompagnée. Appliquant aux migraineux, une phrase de Féré, relative aux convulsifs infantiles, on pourrait dire que ce sont des *apprentis épileptiques* : les uns s'arrêtent à cette ébauche, qui constitue comme une soupape de sûreté ; d'autres, enfin, arrivent à leur complet développement, mais les uns et les autres appartiennent à la corporation, aussi bien par leurs origines que par la nature de leurs manifestations spasmodiques.

Tissot, Parry, Charcot, Liveing (1), etc. ont apporté des cas de cette transformation, Gowers n'a pas observé moins de 7 cas où les accès de migraine furent remplacés par l'épilepsie, et dans 6 autres cas, la migraine remplacée pour quelque temps, revint plus violente ; dans quelques-uns de ces cas, les accès épileptiques se développaient après les symptômes de début de l'ancienne migraine (2). Kraft-Ebing donne 9 observations dans

(1) Kovalewsky, loco citato.

(2) Voir encore : Bordini, Mobius (Die hemicrania, 1894), Clark (American journal of Insanity, 1897), Jackson (British medical journal, 1888).

lesquelles les attaques d'épilepsie arrivent en même temps que les accès migraineux, et jamais en dehors d'eux. Dans 6 autres cas, symptômes migraineux et épileptiques sont dissociés quant au moment de leur apparition, mais unis cliniquement par des symptômes oculaires communs (aura).

Dans nos observations, nous allons suivre cet ordre ; Un premier exemple est celui de l'individu qui présente des accès de migraine dont les plus violents s'accompagnent de convulsions généralisées et de perte de connaissance ; nous avons déjà vu la migraine à spasmes localisés.

OBSERVATION XXXV (service de M. le Dr Paviot)

G..., 27 ans. Aucun trouble nerveux dans la famille. Pas d'antécédents personnels. Première crise au régiment, à 22 ans. Le malade souffrait de la tête depuis le lever, maximum temporal : il se sentait comme ivre et éprouvait du vertige en même temps qu'un brouillard allait et venait devant ses yeux. La céphalalgie était convulsive avec exacerbations très violentes qui se rapprochaient peu à peu. A 10 heures du matin, il se promenait dans la cour lorsqu'un choc céphalique violent le fit tomber. Il eut une crise typique avec chute, cri, morsures et convulsions généralisées. Peu après, il fut réformé et reprit son métier de cultivateur. Pendant 2 ans, il n'eut ni crises ni céphalées de ce genre, puis un matin, il éprouva la même céphalée et eut une crise convulsive. Il resta de nouveau un an sans accident, puis, les crises toujours précédées de ce mal de tête se reproduisirent tous les mois. Il est alors admis à l'hospice du Perron ; les crises deviennent plus fréquentes, et subissent le contre-coup de tout écart de régime.

Le malade attribue cette recrudescence à la qualité du vin, qui est plus fort et plus abondant que chez lui ($3/4$ de litre); il se met à l'eau pure et les crises diminuent.

Le malade *différencie* très bien les autres maux de tête, il affirme n'avoir jamais de crise sans cette céphalalgie qui est « son avertissement ». La céphalalgie débute le matin sans unilatéralité avec maximum frontal gauche ; le malade se sent « troublé », il a des tres-saillements et un état nauséux. Le mal de tête revient par accès, sous forme de « courant intra-crânien qui fait *sursauter* le malade, en même temps que l'œil gauche se ferme et qu'il se produit un instant de vertige », et les exacerbations se rapprochent ; une heure ou deux avant l'attaque violente, il présente des mouvements convulsifs de la nuque et des membres supérieurs ; le malade se couche alors. Après la crise, il a un moment d'égarement, puis il tombe dans un profond sommeil ; à son réveil, le mal de tête a disparu.

OBSERVATION XXXVI (service de M. le Dr Paviot)

L..., 43 ans ; deux frères morts en bas-âge ; pas de maladies graves, pas d'excès alcooliques, pas d'accidents vénériens. Depuis l'âge de 14 ans, il est teinturier et manie des sels de plomb.

Les premières crises remontent à 37 ans ; jusque là, il avait présenté des vertiges devenus de plus en plus fréquents. Brusquement, une après-midi, le malade eut une attaque épileptique typique ; il en eut 3 le même jour, et jusqu'à 7 et 8 quotidiennement pendant quelque temps. Il dut suspendre son travail, mais le K. Br. amena vite une grande amélioration (une crise par semaine en moyenne).

Actuellement, il présente trois sortes d'accidents : migraine, vertiges, crises convulsives. Le malade affirme que les crises sont presque toujours précédées par la migraine.

Après insomnie, la céphalalgie éclate le matin, toujours à gauche ; hypersensibilité cutanée, coups de marteau intra-crâniens, nausées, anorexie. L'accès migraineux est parfois intense dès le début et le malade peut prévoir qu'il prendra sa crise convulsive ; *il l'annonce à ses camarades* et ne va pas travailler. Le mal de tête croît d'intensité en effet, « fait fermer l'œil », et dans la soirée, lors d'une exacerbation avec brouillard visuel, la crise franche éclate. Le malade souffre de cette céphalalgie tous les cinq jours, mais il ne prend

de crise que tous les dix jours environ; une migraine peu intense *amènerait* simplement du vertige. La stupeur consécutive est de peu de durée; brisement de tous les membres. L'examen somatique ne décèle rien d'anormal.

OBSERVATION XXXVII (Féré, résumée) (1)

M. T., 53 ans. Père paralytique général, aphasique. Mère morte aliénée, Sœur atteinte de folie raisonnante. Grand-père maternel était goutteux. A l'âge de 8 ans et demi, perte de connaissance qui dura plusieurs heures, précédée de la sensation d'une roue lumineuse qui s'avance. Il a eu alors des *crises convulsives* dont le P^r Cornil fut témoin au collège; depuis cet âge jusqu'à 30 ans, les mêmes accidents se sont présentés à peu près une fois par an, caractérisés par l'apparition d'un scotome scintillant à droite, puis sensation de déchirement de la tête à droite, hémipie; il y a eu *perte de connaissance* quelquefois. A l'âge de 30 ans, en dehors de tout accès migraineux, le malade ressentit un jour, à la suite d'une peur, un fourmillement dans les cinq doigts de la main droite, puis jusqu'à la langue.

L'image lumineuse que le malade perçoit dans ses accès n'est pas toujours la même; c'est tantôt un globe de feu sphérique, une roue dentée, un zig-zag coloré, tantôt une hémipie seulement. Le phénomène débute le matin, toujours précédé de douleur de tête et suivi de nausées et vomissements; il dure de quelques minutes à plusieurs heures et est parfois suivi de perte de connaissance. La femme du malade affirme que lors d'accès migraineux avec perte de connaissance, sa face devient pâle, il se contracte du côté droit et se mord la langue: la perte de connaissance dure demi-heure et s'accompagne toujours de ronflements. Une frayeur intense suit l'accès.

Si la migraine peut se compliquer au cours d'un accès, elle le peut aussi au cours de son évolution; les

(1) *Des Epilepsies*, page 61.

centres moteurs ont subi chaque fois une atteinte, leur susceptibilité a grandi, et elle finit par se manifester.

OBSERVATION XXXVIII (Kovalewsky, résumée)

A..., 25 ans. Enfant faible et scrofuleux, la malade a souffert de la migraine depuis l'âge de 8 ans, d'abord tous les mois; la douleur alternait de côté. Après son mariage, les accès devinrent plus violents. Un enfant qui a eu des convulsions. Deux sortes d'accès : *accidentels* sans précurseurs, de peu de durée, mais fréquents; *périodiques* avec prélude et aura, vomissements.

Ces derniers cinq ans, les crises périodiques se compliquent de *vertiges*, et les trois dernières de ces années, les vertiges apparaissent parfois sans migraine, vont jusqu'à la *perte de connaissance* et les accès de migraine sont beaucoup plus rares. Au mois de Mars 1897, sans motif, *évanouissement* avec perte de connaissance (7 minutes), prostration et *amnésie* consécutives. En avril, second accès qui débute par des vertiges et passe en perte de connaissance et *convulsions* de la tête et des bras (7 minutes).

Pendant cette année, la malade *n'a plus de migraine*, mais en revanche, les accès de vertige avec ictus et convulsions sont plus fréquents.

Ainsi mis en jeu, le centre moteur peut-être ébranlé à l'avenir et se reproduire seul à la place des accès anciens de migraine.

Il en est de même pour l'épilepsie sensitive proprement dite; nous avons vu que la convulsion survenue inopinément au cours d'un accès sensitif, peut se reproduire désormais seule dans les mêmes conditions et avec les mêmes caractères.

OBSERVATION XXXIX (Féré, Migraine Tic. Epilepsie)

B..., 38 ans, Mère migraineuse, un frère mort de convulsions, une tante a été internée pour un accès de mélancolie.

Il a eu lui-même des convulsions à propos de la dentition, et dès l'âge de 7 à 8 ans, il était sujet à des céphalées durant quelquefois une journée. Vers 11 ans, elles ont disparu, mais elles se sont reproduites vers 15 ans avec hémicrânie droite et vomissements; les accès se reproduisaient presque à jour fixe, tous les 15 à 17 jours.

Quand les douleurs étaient très intenses, elles déterminaient des spasmes de l'orbiculaire des paupières; peu à peu, ce spasme s'est établi à l'état permanent. Il avait 28 ans, lorsqu'étant sous le coup d'un accès de migraine avec recrudescence du tic orbiculaire, il eut une vive contrariété qui provoqua une attaque convulsive épileptique *complète* et violente.

Depuis cette époque, les migraines ne se sont *jamais* reproduites, mais il est sujet à des attaques convulsives qui se sont reproduites *d'abord avec la même régularité*; attaques précédées de secousses plus rapides de l'orbiculaire. Sous l'influence du K. br., il n'a plus eu d'attaques que tous les 3 ou 4 mois.

OBSERVATION XL (Gray (1))

A..., 27 ans; mère migraineuse, tante internée, frère aîné mort de convulsions. Accidents convulsifs de 7 à 8 ans. A 15 ans, des migraines apparaissent chaque 12 jours et occupent le côté droit du front. Lorsque les douleurs étaient très intenses, elles déterminaient des *spasmes de l'orbiculaire des paupières*: peu à peu, ce spasme s'est établi à l'état *permanent* (25 ans). Le malade avait 28 ans lorsque son *premier accès d'épilepsie* a éclaté; il ressentait les préliminaires de son accès migraineux: endolorissement et recrudescence du tic, quand une contrariété provoqua l'attaque.

Depuis cette époque, les migraines ne se sont plus reproduites, mais les accès convulsifs ont les mêmes intermittences. Ils sont précédés, comme les migraines, de secousses plus rapides de l'orbiculaire. La perte de connaissance est complète.

Le Br. K. a fait disparaître tous ces accidents.

(1) « Pathologist », 1881.

OBSERVATION XLI (personnelle)

M^{me} P. . . , 47 ans ; pas d'antécédents héréditaires ou personnels. Depuis l'âge de 8 ou 9 ans, elle souffrait de migraines peu violentes qui revenaient à des intervalles très éloignés, et à l'occasion d'indispositions.

Depuis 5 à 6 ans, les accès sont devenus très réguliers et coïncident presque toujours avec les règles, l'hémicrânie est atroce et la malade porte sur elle un crayon antimigraine dont elle se sert à chaque instant, croyant conjurer l'accès.

L'accès débute par une sensation de constriction cardiaque avec état nauséux et vertige, puis la douleur survient, très violente, et occupe la tempe gauche. L'accès dure 2 ou 3 heures seulement : « s'il durait davantage, je crois que je deviendrais folle », dit la malade. Parfois elle a des vertiges isolés qui durent de 4 à 5 minutes et pendant lesquels la malade se déshabille ou prononce des paroles sans suite ; elle n'en garde aucun souvenir. Une miction très abondante suit ce paroxysme.

La ménopause est en train de s'établir, et un matin, à l'heure habituelle de son accès migraineux, elle a pris une crise avec perte de connaissance. De grands ennuis ont assailli la malade et elle prend des crises 2 ou 3 fois la semaine. Le caractère a changé, et la malade conserve un certain degré de torpeur intellectuelle dans l'intervalle des crises. Ces crises durent depuis deux mois, et les accès de migraine n'ont apparu qu'une fois.

OBSERVATION XLII (Kovalewsky, résumée)

G. . . , 27 ans ; mère migraineuse, un oncle aliéné. Le malade n'a souffert d'aucune maladie jusqu'à ses 15 ans, mais depuis il souffre d'accès de *migraine simple*.

Depuis ses 20 ans, il avait parfois des *vertiges* qui tantôt accompagnaient la migraine, tantôt venaient indépendamment d'elle. A 25 ans, quelques jours avant son mariage, il eut son premier accès

de vertiges avec perte de connaissance, *convulsions* et amnésie. Trois mois plus tard il eut un second accès épileptique, ensuite les accès se répétèrent tous les mois et toujours la nuit.

« *Dès que les accès épileptiques éclatèrent, les accès de migraine cessèrent* ».

Pour faire, semble-t-il, la contre-partie il peut arriver que ce soit la migraine qui remplace les crises convulsives anciennes.

OBSERVATION XLIII (Féré: Epilepsies, p. 56).

M^{me} A., 41 ans, pas de maladies antérieures, sauf attaques convulsives paraissant avoir été limitées au côté droit du corps et survenues vers l'âge de 8 ans. Depuis 8 ou 10 ans, elle est sujette à des *engourdissements* limités à la main droite et plus marqués de la sphère du cubital; ils se manifestent exclusivement le matin au lever et se reproduisent à peu près tous les jours. Jamais ils ne remontent le bras, mais elle éprouve en même temps une sorte de battement autour de la bouche, surtout à droite; ces sensations sont quelquefois suivies de vertiges avec sensation de constriction de la partie postérieure de la tête. Ces accès durent environ une heure.

Depuis deux ans seulement, la malade a commencé à éprouver des phénomènes particuliers de la vision; hémiopie inférieure ou latérale nette, roue dentée d'un blanc éblouissant dont les dents tremulent; elle voit seulement la partie supérieure des objets, la partie inférieure étant couverte par le scintillement. Le scotome disparaît peu à peu au bout d'un quart d'heure en se déviant à gauche. La crise se termine avec des nausées, non suivies de vomissements. Les accès de céphalalgie avec sensation de constriction à la partie postérieure de la tête coïncident quelquefois avec ceux de la vision; mais plus souvent ils se manifestent isolément.

Enfin, le processus diminuant spontanément d'intensité ou le traitement réussissant à atténuer l'irritabilité motrice,

la migraine peut reparaître seule et remplacer l'attaque convulsive. Elle apparaît donc comme un *diminutif*, ou une fraction du tableau complet.

OBSERVATION XLIII (Féré, résumée).

M^{me} F., 5½ ans; attaque de chorée au moment de la puberté, 8 enfants; les deux derniers ont eu des convulsions infantiles.

Le 10 avril 1884, étant occupée à écrire elle sentit *tout à coup* une douleur violente au-dessus de l'orbite droit et elle vit: « 36 *chandelles* » du même côté. Elle crut avoir reçu une pierre et se précipita vers la porte pour objurguer l'agresseur; elle ne trouva que son mari, et ne put émettre que des sons inintelligibles. Elle s'aperçut d'ailleurs qu'elle ne voyait que la moitié droite de son mari. Elle se mit à crier et pendant qu'on l'entourait, le pouce puis les doigts de la main droite se fléchirent violemment; tout le membre supérieur, la face, la bouche se convulsent ensuite. Au bout d'une minute, le membre retomba engourdi; l'hémiopie et la dysarthrie persistaient. Au bout d'un quart d'heure le mal de tête diminua; nausées et vomissements; cinq minutes plus tard tout avait disparu.

Depuis cette époque, M^{me} F., a eu cinq fois son « coup de marteau »; ces attaques se sont produites exactement de la même façon. La malade a pu mieux constater la forme des spectres lumineux et elle décrit très bien la forme de « fortifications à angles lumineux, etc.. » La connaissance reste toujours intacte. — A partir du 25 décembre, sous l'influence du bromure, les accès se sont transformés par *la suppression graduelle des éléments surajoutés* à la migraine; la convulsion n'a plus reparu et la migraine reste réduite à la douleur avec scotome, hémiopie, vomissements (1).

OBSERVATION XLV (Mingazzini).

P., 20 ans, pas d'hérédité. A 5 ans, crises convulsives attribuées à une frayeur; jusqu'à 17 ans, crises très nombreuses sans perte de

(1). Voir encore *Des Epilepsies*, par Féré, p. 58, etc. . .

connaissance ; oppression épigastrique qui l'obligeait à s'asseoir, convulsions des paupières. A 17 ans diminution du nombre des crises, mais aggravation et changement de caractère. La crise journalière débutait par la sensation viscérale précédente, puis le malade tombait, perdait connaissance et était pris de *convulsions* avec morsure de la langue etc. Vomissements consécutifs.

En 1895, diminution de fréquence ; nombreuses sensations de *fourmillement* par tout le corps, surtout à l'estomac. Alors apparurent des *accès de migraine* qui duraient du matin au soir, débutant par une douleur oculaire et s'accompagnant parfois de visions colorées et d'hallucinations de caractère religieux (paradis, anges, la moitié de la madone etc.) ; puis venaient des vomissements. Peu à peu ces symptômes se sont aggravés ; visions de l'enfer, frayeurs intenses...

Le 27 février 1896, il est interné dans un asile d'aliénés. Le certificat d'entrée porte : « Etat anxieux avec hallucinations et délire religieux, lié à des migraines ». Les hallucinations le tourmentent ; il se met à genoux et reste en extase, il interprète les fourmillements de ses auras migraineuses en sensation de morsure d'animaux ou de vers rongeurs. Il veut qu'on le dissèque pour découvrir ces parasites. Dans la période qui suit cet accès, il reste abattu et obnubilé.

6 mars 1895. — Plaintes continuelles de paresthésies viscérales. (Serpents etc.). *Attaque convulsive franche.*

7 mars. — *Nouvelle crise épileptique complète avec aura stomacale.*

OBSERVATION XLVI (Service de M. le Dr Pic).

And., 58 ans ; père alcoolique, mort tuberculeux ; mère nerveuse, morte de catarrhe bronchique ; 13 frères ou sœurs dont deux morts de convulsions ; un neveu épileptique.

Chétive et développement lent dans l'enfance ; pas de maladies. Réglée à 13 ans et régulièrement depuis. Très nerveuse ; piété exagérée. Mauvaises conditions hygiéniques.

Dès cette époque, la malade était sujette à des accès de céphalalgie avec nausées, débutant le matin, à la période des règles et disparaissant.

sant à la fin de la journée après un vomissement ; sommeil très lourd consécutif. Parfois elle voyait des étoiles étincelantes qui, plus souvent, devançaient l'hémicrânie, et parfois apparaissaient isolément.

A 18 ans, un matin, en sortant du lit, la malade prend deux crises avec perte de connaissance. Depuis, la malade prend une crise tous les mois au moment des règles ; dans l'intervalle nombreux vertiges avec obnubilations passagères de la conscience, mais *les migraines ont disparu*.

Cet état dure avec une certaine aggravation, les crises sont plus fréquentes et la malade se décide à consulter et vient à la consultation de l'Antiquaille (juin 1878). On donne le K. br. à haute dose (5 gr par jour), les crises diminuent d'intensité, mais *les migraines reviennent* et en mai 1879, la malade se plaint d'accès très violents. Elle n'a plus que deux ou trois crises par an et elle reste même une période de cinq ans sans en prendre ; les vertiges isolés ont presque entièrement disparu, les migraines seules persistent.

Avec la ménopause, les migraines deviennent moins nettes et consistent en une douleur unilatérale avec maximum à la tempe qui présente des exacerbations périodiques de peu de durée. Les crises sont revenues, mais sont rares (2 ou 3 par an).

OBSERVATION XLVII (Dûe à l'obligeance de
M. le Professeur Lépine).

M. C., sténographe, 50 ans. Père migraineux et névropathe. Depuis l'enfance le malade souffrait de migraine vulgaire. A 25 ans il eut son premier accès de migraine ophtalmique avec douleur extrême : *aphasie temporaire* et *hémiope* très marquée et *permanente*. Autres accès depuis, moins violents. A la suite d'un accès de migraine vulgaire il présenta de l'aphasie temporaire et *alexie*.

A 38 ans environ, les accès de migraine disparurent et le caractère changea (sommolence), en même temps que des accès très violents d'épilepsie convulsive firent leur apparition. Les accès convulsifs avaient à peu près la même fréquence que les paroxysme migraineux ; ceux-ci ne sont plus revenus, mais l'hémiope a persisté, intacte.

Savage (1), a publié plusieurs observations de ce genre, dans lesquelles il est manifeste que l'épilepsie a été remplacée, grâce au traitement, par des migraines. Le médicament modérateur des centres aurait donc en partie seulement atteint son but et fractionné l'action du processus.

Kovalewsky (2), a pu suivre une jeune malade qui, après avoir présenté des crises épileptiques espacées, les vit se rapprocher en même temps qu'apparurent des accès de migraine et dès lors, comme le montrent les chiffres suivants, les deux accès alternèrent exactement : Octobre : 18 attaques épileptiques, 6 accès migraineux ; Novembre : 4 et 14 ; Décembre : 1 et 11 ; Janvier : 15 et 4 ; Février : 17 et 3 ; Mars : 16 et 5 (3).

(1) The Brain, 1881.

(2) Kovalewsky : Traitement des Epileptiques.

(3) Voir encore Tissot, Liveing, Raullet (thèse, Paris 1883) ; Delagrèze (thèse, Paris, 1894), etc.

ÉTIOLOGIE

La migraine est à la fois le résultat d'un trouble habituel de la nutrition (héréditaire ou acquis) et d'une condition de localisation qui paraît être un trouble circulatoire transmis par hérédité comme beaucoup de malformations. De même la prédisposition à la convulsion existe de par le fait du tempérament nerveux ordinairement héréditaire mais la condition déterminante est un trouble nutritif et les lésions locales n'ont d'autre résultat que de régir la localisation des spasmes.

La migraine est héréditaire, dit Bouchard : le père d'un enfant migraineux peut voir se développer tardivement chez lui la migraine. Ce fait, qui s'observe aussi dans l'épilepsie, montre bien la puissance de cette disposition spéciale transmissible avant même de s'être manifestée. L'hérédité similaire est fréquente, en effet ; Gowers, Charcot, Grasset, Mobius, Liveing, l'évaluent à la moitié des cas environ, Kowalewsky à 70 o/o. Lasègue disait que dans sa famille on était migraineux depuis trois générations, et Sarda mentionne une transmission ininterrompue dans quatre générations. Mais il faut étendre cette notion de l'hérédité ; la recherche des antécédents héréditaires montre l'importance de l'hérédité par transformation. Épilepsie, hystérie, asthme, folie, convulsions infantiles, ne sont pas des manifestations indépendantes les unes des autres, mais les modes équivalents de l'activité d'un système nerveux en état d'éréthisme morbide. Dans ce groupe d'hérédité hétérogène de la migraine, l'une des premières places revient à l'épilepsie.

Chez 90 migraineux, Kovalewsky a observé 13 fois l'épilepsie chez les parents, 8 fois l'hystérie, 8 fois l'épilepsie chez les frères ou sœurs, et 22 fois l'épilepsie chez les enfants de parents migraineux. D'après Bourneville, 24 o/o des parents des épileptiques ont souffert de la migraine; d'après M. Féré, dont la statistique porte sur 308 cas, on rencontre la migraine 203 fois chez les parents, 292 fois chez les collatéraux. Enfin, M. Déjérine place la migraine au second rang, après l'alcoolisme dans l'hérédité des épileptiques.

Le terrain sensitivo-moteur, où se manifeste les deux névroses, étant évidemment le même, les deux névropathies peuvent coexister chez le même sujet. Ce cumul est-il dans la nature? Que l'un des deux centres, moteur ou sensitif, agisse sur l'autre par voie réflexe, c'est ce qui ne laisse pas de doute; mais si les troubles sensitifs dominant, on invoque la migraine ou l'épilepsie dans le cas contraire. Cette remarque resserre davantage les rapports des deux névroses, et met en évidence qu'une seule et même influence, préside à la genèse du syndrome, et suivant sa localisation, s'affirme par des phénomènes douloureux ou moteurs.

A côté de cette hérédité similaire ou par transformation indifférente, se place le retentissement des états qualifiés de dégénératifs qui peuvent réaliser cette impressionnabilité particulière de certains départements nerveux. Tous les invalides du cerveau peuvent engendrer des épileptiques, des migraineux, etc... la spécialisation du lieu de moindre résistance seule diffère en chaque cas. D'autre part, l'altération de la nutrition générale (état infectieux ou toxique), et toute condition morbide des

ascendants au moment de la procréation, un ictus émotif même, sont capables de créer un état de faiblesse *générale* ou *nerveuse*. Le *fœtus* est encore exposé à subir le contrecoup des causes dépressives (maladies, intoxications maternelles), pendant la grossesse. Cette perturbation acquise, se traduit par un arrêt du développement, une dégénérescence intra-utérine. Cet état de dégénérescence peut intéresser exclusivement le système nerveux ou créer un état constitutionnel qui trouble, à son tour, la vitalité de l'élément nerveux (Charrin).

Le cerveau est surpris dans son accroissement, et certains de ses amas ganglionnaires persistent à un état voisin de la période embryonnaire (Arndt). Les vaisseaux de certaines régions retardés eux-mêmes dans leur processus évolutif, peuvent présenter un défaut de résistance de leur tissu et une tendance aux spasmes ou aux altérations inflammatoires ou régressives (hérédité artérielle de Huchard). Cette atrésie artérielle ne peut-elle, d'ailleurs se comparer aux malformations vasculaires, se traduisant chez d'autres par la tendance aux syncopes, l'hypothermie des extrémités, la petitesse du poulx ? Plus tard, la cellule mal nourrie par des vaisseaux insuffisants, moins bien pourvue d'oxygène, subit les toxines, incapable de les oxyder pour les détruire. Ainsi, mal nourrie, empoisonnée, la cellule peut être entraînée vers un mode de fonctionnement irrégulier, sensitif ou moteur.

A côté de la tare locale qui peut être héréditaire, une perturbation de la vie fœtale crée parfois un état *général* de dégénérescence. A son tour, cet état constitutionnel, bien que général, devient un facteur de troubles locaux, en localisant son action sur ce lieu de moindre résis-

tance établi par la prédisposition familiale, ou individuelle.

Ainsi vont de pair les modifications du système nerveux, et les diathèses générales ; elles peuvent même se rencontrer chez un même sujet, et on a désigné sous le nom de *diathèse neuro-arthritique*, le cumul de ces deux formes de dégénérescence. La coexistence de deux états (prédisposition locale et diathèse), rend compte des formes graves ; souvent l'état constitutionnel, désigné sous le nom général d'arthritisme, existe longtemps seul, mais ses altérations cellulaires, ses déchets, localisent leur action sur les points faibles, et *exagèrent* ou *décèlent* la névropathie latente.

Alors que M. Grasset, est d'avis que la migraine est toujours la manifestation d'un état constitutionnel, M. Hirtz, admet une « fréquente virginité de tout élément diathésique ».

Migraineux lui-même, Lasègue niait l'influence des diathèses et de l'arthritisme sur la migraine ; plus tard, cependant, il fut atteint de diabète dont il mourut. Trousseau, par contre, insistait sur le rôle pathogénique de ces affections. Charcot, considérait l'arthritisme « comme un arbre dont les branches sont la goutte, le rhumatisme, la migraine ; en face se trouve l'arbre nerveux. Les deux arbres ont des relations si intimes, qu'on se demande si ce n'est pas le même arbre ». Pour Bouchard enfin, « étudier la migraine, c'est étudier un chapitre de l'arthritisme ».

C'est surtout entre la goutte et la migraine qu'on trouve le plus d'affinités ; les anciens auteurs disaient déjà que la goutte peut se manifester pendant longtemps sous

forme de migraine, laquelle serait « la monnaie des attaques de goutte régulière ». Kovalewsky a rencontré 25 % de migraineux souffrant en même temps de la goutte, et Bouchard a rencontré seize fois la goutte chez les parents de ses 64 migraineux. Tous les auteurs ont constaté également les rapports de la migraine et du rhumatisme ; Charcot a observé 17 migraineux sur 30 rhumatisants, Henschen, 106 sur 160 cas, G. de Mussy, 12 sur 20. Enfin Charcot cite des cas de disparition de la migraine à l'époque où se sont montrées les douleurs articulaires. Cette parenté se continue avec les hémorroïdes, la gravelle, la lithiase biliaire (80 %), le diabète (18 %), l'obésité (44 %) et les manifestations cutanées de l'herpétisme. (Charcot, Bazin, Lancereaux, Fournier). Sur cent obèses, Bouchard (thèse Soula) trouve 13 migraineux, 36 rhumatisants, 31 gouteux, 26 asthmatiques, 20 graveleux.

Ainsi l'état dégénératif, résultant de l'atteinte portée au développement de l'être, se manifeste par un trouble général de la nutrition ou par une prédisposition locale nerveuse. Les deux conditions peuvent exister simultanément et le plus souvent l'acide urique, l'acide lactique, en un mot, les produits de la « mauvaise chimie » habituelle de l'arthritique, tout en agissant sur tous les organes, exagèrent leur effet sur le point faible nerveux et mettent en évidence un état qui, sans leur intervention, fut resté latent. C'est dans ce cas qu'on peut dire que la migraine est une façon de souffrir pour le gouteux ou l'arthritique (Homolle).

Les rapports étiologiques de l'épilepsie et des maladies générales offrent une affinité semblable. Baillarger

avait déjà signalé la coïncidence des rhumatismes et de la goutte avec l'épilepsie, Lasègue, Bouchard ont observé la même relation ; la disparition des accidents convulsifs, au moment où se manifestent les douleurs articulaires, a également été notée (épilepsie arthritique, Legrand du Saulle, Teissier). Lecorché et Talamon, Bernard et Féré ont signalé les accidents vertigineux et convulsifs des diabétiques.

En un mot, la migraine est à la fois le résultat d'un trouble habituel de la nutrition, qui peut être héréditaire ou acquis, et d'une condition de localisation, qui paraît être un trouble circulatoire et se transmet par hérédité comme beaucoup de malformations.

Il en est d'ailleurs de même pour l'épilepsie. La prédisposition à la convulsion existe de par le fait du tempérament nerveux, ordinairement héréditaire, mais la condition déterminante est un trouble nutritif, aujourd'hui reconnu, et les lésions locales, suite d'encéphalite infantile, n'ont pas d'autre résultat que de régir la localisation ou la prédominance des spasmes, des parésies, ou des troubles sensitifs et sensoriels associés à la décharge épileptique. Cela est si vrai, que chez des sujets atteints de lésions cérébrales accidentelles, on peut très souvent faire naître des états convulsifs en introduisant artificiellement dans le sang des substances convulsivantes. (Pierret.)

Ainsi la migraine et l'épilepsie seraient constituées par un affaiblissement local, héréditaire ou acquis, disposé à subir l'action de produits toxiques nés d'un état constitutionnel semblable. Le terrain est ainsi préparé, la maladie sommeille, mais pour que les manifestations se

développent, il faut l'intervention d'une cause occasionnelle.

Tous les médecins sont d'accord que les femmes souffrent plus souvent de la migraine; Gowers rapproche cette proportion de celle qu'on observe chez les épileptiques. Cette prédominance peut trouver ses raisons dans le développement du système nerveux de la femme, et dans le nombre plus grand de causes provocantes (ménstruation, constipation, etc.)

Les migraineux, dit-on, se recrutent dans les classes privilégiées de la société, et pour beaucoup, la migraine constitue « la rançon de la supériorité intellectuelle et de la suprématie sociale ». De ce chef, la migraine différencierait donc de l'épilepsie, mais cette opinion est exagérée, et les classes moyennes fournissent un contingent respectable. Il faut voir avant tout l'individu, et précisément, les conditions de la vie s'étant modifiées, ont aplani jusqu'à certaines différences de morbidité, « la migraine s'est démocratisée ». Le travail cérébral crée une condition favorable, et précisément l'activité cérébrale est universelle de nos jours; on a dit que l'augmentation annuelle des cas de migraine est proportionnelle à la somme d'attention exigée des enfants (Bystrov); la vie scolaire, les examens, cette « inquisition moderne » (Living) augmenteraient les susceptibilités et la réaction nerveuses. Enfin, pour Kovalewsky, il est avéré que la migraine, comme l'épilepsie, se joint à des « capacités intellectuelles supérieures ».

L'âge joue le même rôle que dans l'épilepsie, les périodes de transition de la vie de nutrition (dentition, puberté, vie adulte) sont bien connues comme époques

critiques pour le système nerveux. Les premières manifestations des états migraineux et épileptique, ou leur aggravation, correspondent à ces périodes. Il est incontestable que la migraine et l'épilepsie font leur apparition dans la première moitié de la vie; Gowers arrive à une proportion de 75 o/o pour le début de ces affections avant la vingtième année, et Tissot affirme qu'on ne court plus le risque de l'avoir après 25 ans. Cette opinion a certainement quelque chose d'excessif; sans parler de migraines ou d'épilepsies symptomatiques d'un état *local* des centres et qui peuvent apparaître à tout âge, il n'est pas douteux que la ménopause, par exemple, ait marqué le début de ces manifestations. La migraine présente assez souvent sa période d'aggravation vers 30 ou 40 ans; c'est le moment où les malades viennent consulter. Par suite de leur répétition, les actes ont pu créer, en effet, des lésions cérébrales, soit dues aux alternatives de constriction et de dilatation vasculaire, soit aux stases toxiques nécessairement liées à ces troubles circulatoires, et préparer ainsi de véritables foyers pour le développement possible de scléroses envahissantes (Pierret). Cette même considération s'applique au *modus vivendi* de l'épilepsie.

Chaque patient a sa série de causes provocantes de l'accès, et il existe souvent une très grande disproportion entre l'excitation et le résultat; en raison de la diversité même de ces causes souvent journalières et non suivies d'accès, il est permis de rejeter au second plan ce facteur et de considérer, comme nous l'avons fait, le terrain sur lequel le petit choc a produit un effet si rapide et si complet. L'éclosion d'un accès est souvent liée à la même

cause extérieure, probablement à cause de la conductibilité parfaite qui s'est établie dans les voies nerveuses centripètes.

Les causes susceptibles de faire éclore un accès de migraine sont multiples et ne le cèdent en rien aux injures minimales qui provoquent l'attaque épileptique : la colère, l'impatience, une émotion, une simple fatigue oculaire, la faim, un diner copieux et toute une série d'idiosyncrasies alimentaires (Cl. Bernard, Lasègue).

L'accès de migraine comme l'attaque épileptique sont, du moins quand l'instabilité nerveuse n'est pas encore excessive et disposée à réagir à tout propos, plus particulièrement liés à des changements généraux de l'organisme. La suppression rapide d'émonctoires, les infections, les modifications profondes de la nutrition, en un mot toutes les causes se résumant dans l'intoxication endogène ou exogène, se retrouvent avant le paroxysme. C'est ainsi que beaucoup de migraineux souffrent de la constipation, de dilatation d'estomac, d'oligurie, etc.; Voisin a fait la même remarque pour les épileptiques de son service qui réclamaient un purgatif avant leurs crises. Il est de toute évidence que les éléments nuisibles formés dans tout l'organisme et retenus dans le sang deviennent une cause de mauvais fonctionnement du système nerveux, et tout spécialement de ses points faibles. Bien plus, la diathèse à laquelle appartiennent les deux malades, réalise une « mauvaise chimie élémentaire » et ajoute ses déchets et ses poisons. Les mêmes toxines d'ailleurs ont été retrouvées avant les deux paroxysmes; Rachford, récemment a pu isoler un poison violent du groupe urique, la paraxanthine, qu'il a ren-

contrée régulièrement pendant les attaques de migraine et d'épilepsie. Jamais il ne l'a retrouvée en dehors des accès, ni dans les autres formes même violentes de céphalalgie. Les symptômes de toxicité expérimentale seraient très analogues à ceux de la migraine et détermineraient de violentes convulsions.

De même les auteurs ont reconnu que les urines, rares ou fort toxiques, avant la crise épileptique, deviennent ensuite peu toxiques : il y aurait comme une saturation morbide du système nerveux, d'où excitation et décharge. Les migraineux ont parfois également leurs urines denses et chargées avant l'accès : constipation et urines rares, — soit en tout, rétention de produits toxiques — sont souvent le symptôme au cours duquel éclate le paroxysme.

Comme l'épilepsie, la migraine est soumise à des causes déterminantes locales, soit une lésion nerveuse localisée (migraine des tabétiques, des paralytiques généraux, etc.), soit l'irritation venue des nerfs périphériques : une odeur forte, une saveur nauséuse, un bruit désagréable, une vision effrayante sont souvent les causes d'un déclenchement cérébral à forme migraineuse ou épileptique. Un professeur, cité par Labarraque, ne pouvait assister à une autopsie sans être pris à *l'instant* de migraine. Certaines lésions de l'œil, une douleur dentaire, les lésions des cavités nasales ou sinusiennes sont autant d'exemples bien connus de causes provocantes; et, l'ablation d'un polype du nez, d'une molaire cariée etc., ont souvent fait cesser une série d'accès convulsifs ou migraineux.

Cette série de causes souvent minimales, agissant soit

par irritation *directe*, soit par voie *réflexe* confirment l'idée d'une prédisposition qui demeure le facteur actif. Ces influences sont identiques pour les deux manifestations et une fois de plus il nous semble que le foyer où se concentre le processus, seul diffère.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

La diversité des manifestations de la migraine explique la variété des théories physiologiques qui ont été soutenues. Tour à tour le grand Sympathique ou le Trijumeau, le seul rameau sus-orbitaire ou l'encéphale ont été incriminés ; c'est que chaque symptôme réclame au siège spécial et la migraine apparaît comme un phénomène nerveux complexe résultant de l'exagération fonctionnelle de divers centres. Les manifestations sensibles proprement dites, supposent en effet un siège bulbaire ; les sensorielles semblent tributaires d'une excitation des cellules ganglionnaires de la base de l'encéphale d'abord, de la zone sensitivo-sensorielle ensuite ; les phénomènes moteurs ou psychiques dépendent du cortex et les troubles vaso-moteurs enfin exigent nécessairement l'intervention du Sympathique. Un éclectisme de bon aloi est donc nécessaire et dès l'abord nous devons reconnaître que chacune de ces théories renferme une part de vérité. Pour produire tous les phénomènes migraineux il ne suffirait pas, en effet, d'invoquer l'irritation des ganglions du Trijumeau par exemple, il faudrait aussi la faire agir sur telle région du bulbe, puis du cerveau. A son tour la théorie cérébrale n'expliquerait pas à elle seule tous les troubles périphériques (Chaumier).

La douleur est le phénomène capital de l'accès et nous

envisagerons d'abord ce symptôme. Elle serait dûe pour les uns au spasme vasculaire résultant de la tétanisation du Sympathique ; les filets nerveux des parois artérielles seraient comprimés par les fibres musculaires contractées, d'où douleur. (Du Bois-Reymond). Cette hypothèse se trouve en contradiction avec les exacerbations douloureuses de l'accès coexistant avec la dilatation vasculaire et les autres signes de la paralysie du sympathique ; elle est contredite en outre par les guérisons obtenues (1), grâce à l'application de courants continus lesquels ont pour propriété de faire contracter les vaisseaux et encore par les rapports intimes de la névralgie du Trijumeau et de la migraine. L'excitation expérimentale du Sympathique ne s'accompagne pas de céphalée, l'anémie cérébrale qui en est la résultante aussi bien que la tendance syncopale sont indolores et l'anémie d'un tissu, en somme, passe pour diminuer sa sensibilité.

Les partisans de la paralysie du Sympathique supposent au contraire que la dilatation des artères encéphaliques qui en résulte, comprime les ramifications du Trijumeau et détermine la douleur. L'existence d'une forme angio-paralytique franche est loin d'être démontrée et d'autre part, de l'aveu même d'Eulenburg, il existerait des migraines sans troubles vaso-moteurs ; d'ailleurs, à nouveau, comment expliquer la douleur du début de l'accès qui s'accompagne généralement des signes de vaso-constriction ? La congestion cérébrale s'accompagne sans aucun doute de céphalalgie, mais les migraineux établissent une distinction entre ces maux

(1). Berger, Eulenburg, Frommhold, Axenfeld, in Huchard et Axenfeld, traité des Névroses, p. 244.

de tête congestifs et leur hémicrânie ; d'ailleurs, on peut encore objecter que la congestion produite par l'inhalation du nitrite d'amyle ne provoque pas de douleur. Les modifications de la circulation encéphalique donnaient au surplus à ces auteurs les raisons directs des autres symptômes.

Les variations fonctionnelles du sympathique ne nous semblent donc pas suffisantes pour expliquer un symptôme si localisé de l'hémicrânie ; un rôle plus probant leur est réservé, nous le verrons, dans la genèse des autres symptômes.

Toute douleur suppose la mise en activité de cellules sensibles, et de la répartition anatomique de cette douleur peut être déduit le point central qui est surtout mis en cause. L'existence des points douloureux sur le trajet du trijumeau, le point apophysaire, la persistance relativement fréquente des points sus-orbitaires dans l'intervalle des accès, la localisation de la douleur dans le domaine du trijumeau (en particulier sa branche ophtalmique et le maxillaire supérieur), son unilatéralité comme la production d'un zona se superposant et succédant à cette douleur, la production d'autres troubles trophiques, l'analogie des symptômes (mydriase, larmes, amaurose, sécrétion nasale), avec ceux des névralgies proprement dites du nerf ophtalmique, nous semblent des raisons plus satisfaisantes pour assigner le territoire trifacial à l'hémicrânie. Le siège initial de ces désordres paraît résider dans un état spécial des centres ganglionnaires auxquels le trijumeau va aboutir : M. Pierret a décrit la migraine des tabétiques et la constatation faite par lui de lésions des noyaux sensitifs bulbaires du trijumeau,

dans un tabes céphalique, a toute la valeur confirmative désirable.

Le rôle prédominant des cellules sensibles du trijumeau n'explique pas encore tous les phénomènes de la sensibilité observés dans la migraine. Il faut s'adresser aux autres noyaux bulbaires, à la couche optique et au cerveau lui-même pour trouver cette explication. Les fibres sensitives des paires nerveuses brachiales et cervicales se rendent dans une série de noyaux échelonnés dans le bulbe qui constituent les noyaux restiformes (1), centres de première réflexion. Par analogie avec les douleurs de certains ataxiques qui les sentent à la fois dans la tête, la nuque et dans les extrémités des membres supérieurs et chez lesquels on trouve une sclérose des noyaux restiformes, nous pouvons, par cette parenté symptomatique, admettre à une similitude de localisation. Irrité directement ou subissant le contre-coup de l'excitation qui a frappé ce premier relai, le groupe cortical sensitivo-sensoriel qui constitue un centre de deuxième réflexion, s'ébranle à son tour et les manifestations sensitives se multiplient à mesure que le processus se diffuse et atteint un territoire nouveau, en même temps que s'accroît le nombre des associations fonctionnelles et des symptômes réflexes.

Le cerveau lui-même peut manifester son irritation par de la douleur. On a dit qu'il n'était pas sensible, contraste étrange avec la sensibilité exquise des nerfs dont il est l'aboutissant. Cette affirmation est sans doute trop absolue ; Vulpian affirme que des excitations portées sur certaines parties profondes de l'écorce cérébrale,

(1) Pierret. Compte-rendu de l'Académie des Sciences, 1876.

ont donné des signes non équivoques de douleur, et les faits de Tripier, Pétrina, etc., ont montré que des lésions des centres psycho-moteurs peuvent déterminer des troubles sensitifs. D'ailleurs, l'état pathologique ne peut-il augmenter la sensibilité, comme le fait est constaté pour la plèvre et le péritoine ?

Le siège de la cellule primitivement irritée commande naturellement au symptôme : à la blessure successive des cellules correspond une suite de symptômes, tels le fourmillement de la main, puis du bras, l'hémicrânie, etc... Le même résultat peut, en outre, être atteint par le retentissement de l'excitation, suivant les lois naturelles d'associations ; ce n'est pas toujours par l'excitation *primitive* du système moteur, par exemple, que les convulsions se produisent. La proximité des origines des nerfs, les correspondances sympathiques expliquent la promptitude et la diffusion insolite des irradiations. A mesure qu'on s'élève dans les sphères supérieures du système nerveux, les associations deviennent plus riches et le retentissement se traduit, au prorata de la fragilité fonctionnelle des cellules, par une association symptomatique plus grande. La combinaison la plus simple est celle de la sensation et du mouvement, qui a pour siège le même organe, mais elle se complique, parfois, grâce au double processus indiqué et c'est ainsi qu'apparaissent soit le blépharospasme et le tic facial, soit jusqu'à la convulsion généralisée.

Par ses symptômes les plus habituels, la migraine semble dépendre de l'activité morbide de l'étage bulbaire : douleur, troubles vaso-moteurs et sécrétoires, nausées, vomissements. Il y aurait donc une migraine bulbaire et

ce mécanisme physiologique concorde, d'autre part, exactement avec les types d'épilepsie parcellaire auxquels la migraine ressemble plus particulièrement et qui intéressent au même titre les groupes ganglionnaires de la région mésocéphalique. Les douleurs fréquentes dans l'extrémité des membres supérieurs, leur progression jusqu'à la face, les nausées, les vomissements, les troubles vaso-moteurs, les réponses motrices dans le territoire douloureux — pour ne parler que des épilepsies sensibles — semblent tributaires du même siège anatomique. L'irritation porte donc sur les divers éléments de ce segment et chacun d'eux provoque ou accroît la suractivité des groupes ganglionnaires auxquels il est uni. Mais, soit que le processus se diffuse et intéresse directement les éléments nerveux plus haut situés, soit que le groupe bulbaire communique son état d'irritation au cortex par les voies naturelles, celui-ci réagit et des symptômes nouveaux apparaissent en rapport avec le degré d'impressionnabilité de ses éléments. La suractivité morbide peut frapper exclusivement une de ces nombreuses régions anatomiques et fonctionnelles et c'est là, semble-t-il, l'explication des variétés, des accès frustes ou des dissociations de l'accès. L'excitation à distance reste longtemps muette, mais sa répétition finit par accroître l'excitabilité des cellules sur lesquelles elle porte et elle entraîne leur fonctionnement : c'est ainsi que des migraines ou des épilepsies partielles se compliquent peu à peu. Par un phénomène inverse, l'excitation trop forte paralyse pour un temps et parfois pour toujours la cellule : son action serait même destructive et désorganisatrice (Richet). La rétine éblouie,

qui ne peut de quelque temps avoir de perception visuelle, l'anesthésie produite par une excitation électrique trop forte en sont des exemples ; l'on pourrait expliquer ainsi la disparition momentanée de certains symptômes, et l'exagération ou l'apparition de signes dus à la concentration du processus sur un autre point (substitutions et équivalences).

On attribuait autrefois les troubles oculaires à un phénomène morbide local, à un spasme des artères de la rétine (Quaglino), à une névralgie du nerf optique (Dianoux), ou de l'iris (Piorry). Les troubles associés de la migraine ophtalmique indiquent que les phénomènes morbides doivent se passer dans la partie corticale de l'encéphale : Féré et Robiolis attribuent les troubles visuels à un spasme de la cérébrale postérieure, lequel tiendrait sous sa dépendance les troubles fréquents des centres voisins. En outre, les troubles de la vision imposent la constatation d'une analogie remarquable avec les symptômes qu'on a observés dans les cas de lésions localisées de la zone corticale postérieure. Une observation de Gowers en fournit un bel exemple : douleur paroxystique irradiée de l'occiput aux yeux et flamboiement lumineux, comme un serpent d'or ; à l'autopsie, on ne trouva aucune lésion de la couche ou des tractus optiques, mais un sarcome nodulaire du lobe occipital. Westphall, Monakow, Tamburini, ont publié depuis des cas semblables ; ce dernier auteur place les hallucinations dans les centres sensoriels corticaux et le scotome scintillant s'éclaire, croyons-nous, de ces constatations anatomiques. Dans la grande majorité des cas, il est bilatéral homonyme et hémipique, preuve que ce trou-

ble ne se rapporte pas à une lésion des bandelettes. D'autre part, enfin, les accès de migraine consécutifs à une frayeur ou à une vision inopinée, semblent bien la manifestation d'un choc reçu par la rétine corticale.

L'irritation que détermine dans les centres sensitivo-sensoriels la lésion ou les troubles dynamiques, excitation démontrée par les phénomènes sensoriels, va produire à son tour une excitation des centres moteurs qui provoque la décharge convulsive. On sait depuis Unverricht et Rosenbach que l'excitation de la région visuelle de Munk donne lieu à des convulsions qui rappellent complètement l'épilepsie dite idiopathique. C'est un fait notoire que devant un spectacle effrayant, on voit survenir des symptômes moteurs chez le sujet impressionnable (secousses convulsives, tremblement spasmodique ou phénomènes parétiques), et nous avons à peine besoin de rappeler la fréquence d'une impression visuelle vive comme cause déterminante du premier accès épileptique.

Les malades, chez lesquels l'attaque débute toujours par une aura sensitive ou sensorielle, différents du migraineux dont l'accès ophtalmique s'accompagne de convulsions? Il s'agit, dans les deux cas, de la mise en activité de la région sphéno-occipitale par une excitation transmise, ou par une irritation *in situ*, à la suite de troubles dynamiques ou de lésions fonctionnelles; l'excitation devenant plus intense, la décharge suit les nombreux tractus par lesquels se font les associations corticales et détermine, soit des phénomènes *inhibitoires*, soit des phénomènes *dynamogéniques*. L'un et l'autre de ces syndromes, débutant par des phénomènes sensitivo-

sensoriels, peuvent s'accompagner de phénomènes convulsifs. Au surplus, ce mécanisme peut s'arrêter à sa première partie, et la traduction clinique consister dans le syndrome ophthalmique de la migraine, qu'on ne peut dès lors distraire du groupe des épilepsies sensorielles ; c'est, en un mot, une épilepsie sans convulsions. Si l'on ajoute que la décharge peut se faire dans un sens comme dans l'autre (troubles visuels succédant aux spasmes moteurs (1), on voit que les deux phénomènes s'associent intimément, et que la différence résulte du point où s'est portée l'irritation primitive. La migraine ophthalmique est donc une excitation des centres sensoriels de même que l'épilepsie motrice est due à l'excitation des centres moteurs ; de même que le premier processus peut exciter les centres moteurs, de même le second peut réagir sur l'autre ; et, en somme, l'épilepsie complète avec aura sensorielle est une réaction identique des deux zones, réaction soit simultanée, soit subordonnée à l'une d'elles. (Dénier) (2).

Nous avons à peine besoin de rappeler que la transmission de l'excitation ou de l'extension du processus intéresse les mêmes centres, et se traduit dans les deux affections par des symptômes identiques, liés à des phénomènes dynamogéniques ou inhibitoires (convulsion mentale, aphasic, amnésie, parésies...)

On est en droit, semble-t-il, de considérer l'attaque franche d'épilepsie comme la traduction d'un processus centrifuge qui, parti du cortex, va intéresser le bulbe et la moelle ; la migraine ou l'épilepsie sensitive accompa-

(1) Observation Féré. — *Traité des Épilepsies*, page 466.

(2) Thèse de Lyon, 1890. (*Réflexes cérébraux*).

gnées de spasmes locaux, puis généralisés, réalise au contraire un processus centripète qui suit les même voies. Le processus peut s'épuiser en route sur tel ou tel étage et l'irritation se traduit alors par le syndrome d'épilepsie sensitive ou de migraine. La clinique nous avait déjà montré que la migraine se trouve comprise dans un syndrome, qui à l'état complet, comprend les manifestations cérébrales, connues sous le nom de haut mal.

Il nous reste à dire de quelle manière les éléments nerveux sont poussés à cette activité exagérée ; si nous considérons le caractère spasmodique et transitoire des deux manifestations, nous prévoyons déjà qu'un même processus peut présider à leur éclosion. Si le syndrome migraineux peut se rapporter quelquefois à une souffrance matérielle due au tabes, à la paralysie générale, ou à quelque néoplasie, il existe une infinité de cas où l'on ne trouve aucune altération appréciable, ce qui ne veut pas dire toutefois qu'il n'y en ait fatalement pas. Il faut en effet à nos yeux myopes de très grosses lésions, mais peut-être un jour des lésions plus fines pourront être décelées par le microscope.

Quoi qu'il en soit, l'excitation et le changement dans l'état d'une cellule n'est pas dû seulement à une cause traumatique ou mécanique, mais encore à des excitations chimiques qui produisent des altérations moins appréciables, mais néanmoins matérielles, de la vie biochimique de la cellule.

Nous laissant guider par les conditions étiologiques et les manifestations symptomatiques, nous serons peut-être en mesure d'entrevoir la nature dominante du phénomène.

Frappés par les signes de rougeur ou de pâleur de la face qu'ils observaient pendant les accès, les auteurs ont admis un processus congestif ou anémique qui viendrait troubler le dynamisme cellulaire. Cette hypothèse s'édifiait par cette constatation d'un spasme des vaisseaux rétiniens (Galezowski, etc.) pendant l'accès ophtalmique. On admit un trouble vaso-moteur cérébral par excitation du sympathique, et une anémie transitoire et localisée aux centres correspondant aux symptômes observés, rendait compte des phénomènes. Mais, outre que Mollendorf et Dianoux ont constaté la vaso-dilatation rétinienne, un nombre plus grand d'auteurs n'ont rien remarqué d'anormal (Parinaud, Antonelli, etc.). Cette théorie séduisante au premier abord a encore contre elle que les variétés angio-paralytiques et angio-toniques de la migraine constituent une minorité de cas typiques et, qu'en l'absence de ces deux formes distinctes, on est en droit d'opposer l'une à l'autre ces deux théories contradictoires. La tendance syncopale, l'anémie d'un tissu ne semblent d'ailleurs pas provoquer le symptôme douleur : la cocaïne, la formanilide sont des anesthésiques bien que vaso-constricteurs. Nous sommes loin de méconnaître le vieil adage « *sanguis moderator nervorum* » et de rejeter la valeur de ces influences dont nous profiterons au contraire en nous soumettant aux faits acquis par la physiologie expérimentale. Toutefois, le rôle *exclusif* qu'on a fait jouer à ce facteur nous paraît insuffisant à expliquer tous les symptômes et il y a place, croyons-nous, pour l'influence *combinée* de l'élément toxique.

La théorie anémique par vaso-constriction rend compte des troubles fonctionnels d'un territoire cérébral corres-

pondant à un territoire vasculaire. D'autre part, le processus s'expliquerait bien par un phénomène analogue à l'asphyxie locale des extrémités (Raynaud) et le caractère transitoire des accidents semble correspondre à un état spasmodique de la circulation (aphasie transitoire de Ball (1)).

Au surplus, les troubles permanents trouvent leur explication dans la répétition de cette anémie et la constitution d'une nécrobiose (Charcot, Quiérola (2), etc.) Loin de nous, par conséquent, la pensée de négliger de telles raisons physiologiques; mais la clinique, comme l'expérimentation, ne permettent pas d'attribuer une influence si radicale au processus anémique.

En réponse aux expériences de Brown-Sequard, de Krisbahr, qui semblaient prouver que l'anémie cérébrale par vaso-constriction des ruisseaux encéphaliques était la cause de l'épilepsie, Vulpian, Eckard, Orchansky ont apporté des résultats contraires. En effet, Vulpian a montré qu'après l'ablation du Sympathique, l'épilepsie expérimentale par section du sciatique continue à se produire, et, d'autre part, « l'électrisation du Sympathique qui produit manifestement de l'anémie cérébrale ne provoque pas l'épilepsie, malgré les expériences de Prévost et Launay, dont le détail n'a pas été publié » (Richet). Eckard, Fr. Frank ont vu l'excitabilité diminuée après une hémorrhagie abondante; Luciani, Tamburini sont d'accord pour constater que les changements circula-

(1) *L'Encéphale*, 1880.

(2) *Riforma medica*, 1893.

toires qui dépendent du Sympathique, n'ont aucune influence sur la réactivité de l'écorce cérébrale. Ferrier(1) a toujours vu, quand il provoquait chez un animal une attaque en faradisant la surface des hémisphères cérébraux, que le premier phénomène était une hyperémie de cette surface. La saignée n'a-t-elle pas été préconisée contre l'épilepsie par Hoffmann, l'artériotomie de la temporale et un régime anémiant par Tissot ? Alexander ne faisait-il pas la ligature des vertébrales ?

Les faits expérimentaux semblent donc en contradiction avec une théorie — *du moins exclusive* — de l'anémie cérébrale. L'extirpation du Sympathique ne paraît pas avoir donné entre les mains des chirurgiens plus qu'une amélioration passagère des crises comitales. Brown-Sequard lui-même était revenu sur sa première idée : « Le sympathique, en agissant dans l'épilepsie, *ajoute une cause*, et n'est pas la cause même. » Cette formule semble en effet plus judicieuse et tient compte des faits nombreux où l'épilepsie, comme la migraine, ne semblent pas s'accompagner de modifications circulatoires bien nettes. Nous croyons plutôt que l'anémie intervient comme cause de l'insuffisance des cellules vis-à-vis des poisons généraux et comme condition de localisation.

« La cellule nerveuse baigne au sein de liquides nourriciers qui, normaux, lui permettent de se maintenir dans un état d'équilibre ou, au moins d'indifférence, dont elle ne sortira que sous l'influence d'une excitation quelconque. Qu'un élément de cette humeur nutritive vienne à manquer, l'équilibre est rompu et cet état se manifestera par de la douleur, du mouvement, etc. De

(1) Experimental researches, 1873.

plus, cette cellule sera plus sensible aux excitations périphériques. Le phénomène sera bien plus marqué lorsque les humeurs, au lieu d'être pauvres en principes nutritifs, renfermeront des particules nuisibles (virus, déchets) (1) » La céphalalgie périodique paludéenne s'explique de cette manière ; le poison urémique a une prédilection marquée pour la cellule nerveuse et le symptôme nerveux est parfois le seul qui puisse donner l'éveil et faire soupçonner un mal de Bright (Pierret). Suivant le progrès du mal, suivant sa localisation liée aux susceptibilités nerveuses locales, on observera les formes céphalalgique, convulsive, etc. « On observe tous les jours, en clinique, des phénomènes morbides, fugitifs, localisés pourtant, qui ne sont dûs à autre chose qu'à l'accumulation accidentelle de substances toxiques en des points limités du système nerveux. Les cellules sont exposées à des actions physico-chimiques inusitées, qui, modifiant la formule de leurs réactions biologiques habituelles, engendrent un dynamisme nerveux excessif, insuffisant ou dévié. De là, les parésies, les spasmes, les états convulsifs et même des délires partiels, des hallucinations limitées, selon les régions intéressées, la nature et la durée de l'intoxication. » (2) On observe fréquemment la localisation des toxiques dans la sphère d'une ancienne lésion du cerveau (cicatrices et phénomènes de rappel) ou sur les points de moindre résistance dûs à la prédisposition, soit qu'ils consistent en un arrêt de développement des vaisseaux ou en une malformation cellulaire.

(1) Chaumier, thèse de Lyon, 1888. Essai sur le mal de tête.

(2) Pierret, Congrès de Rome, 1894.

Le migraineux et beaucoup d'épileptiques sont sous le coup d'une diathèse, victimes d'une « mauvaise chimie élémentaire », qui les imprègne de poisons, de toxalbumines ou de déchets excrémentitiels. Les occasions toxiques ne manquent pas : nous avons signalé ailleurs la rétention de déchets intestinaux ou urinaires avant les accès et la coïncidence des débâcles urinaires ou diarrhéiques avec la réapparition d'un état normal. Ces poisons divers, souvent identiques pour les migraineux et les convulsivants (Rachford (1), viendraient donc irriter les cellules nerveuses, modifier le protoplasma cellulaire (Stilling et Jaccotet (2) et produire les décharges sensibles ou motrices. Ces poisons concentrent de préférence leur action dans les points où la circulation est ralentie ou gênée en raison d'un *spasme*, de scléroses, d'encéphalites de l'enfance, etc. (3) « Toute disposition anatomique ou vasculaire susceptible de favoriser l'accumulation et la stase d'humeurs toxiques dans un point limité du cerveau ou diminuer la résistance chimique de certains groupes ganglionnaires peut ainsi donner naissance à des phénomènes morbides localisés sans préjudice de troubles généraux dûs à ce fait que le poison, pour prédominer en un point, n'en est pas moins partout dans l'organisme. » Tout est toxique, disait encore notre Maître : toxiques le mal de tête et les troubles de la pensée, les délires, les spasmes tétaniformes ou épileptiformes.

(1) Journal of American Med. Sc. — Avril 1893.

(2) Travaux de l'Université de Lausanne, 1900.

(3) Pierret : phénomènes de rappel. — Thèse de Bouvat, 1883, Lyon. — Soc. des Sc. Médic. 1885. — *Progrès médical*, 1896.

L'appareil vaso-moteur est sensible comme ceux qui l'avoisinent aux divers excitants, il y a rang d'égalité devant l'action toxique et sa partie vaso-constrictive qui est la plus facilement mise en activité, venant à être irritée, le processus anémique intervient. Il prépare l'action des poisons en troublant la vitalité de la cellule et son action préside à la localisation de l'influence morbide. Cavazzani (1) a montré en effet que les fibres vaso-constrictives sont *les plus faciles à exciter* et à épuiser ; les fibres vaso-dilatatrices agissent ensuite, et leur majeure excitabilité est causée par l'anémie : cette succession s'observe en effet dans la migraine. Troublée dans son équilibre bio-chimique, encombrée des déchets de sa nutrition intime, chargée des produits toxiques d'un organisme diathésique, moins bien pourvue d'oxygène pour se défendre et les oxyder, la cellule mise ainsi en état d'infériorité, sort vaincue de la lutte. Si les conditions de voirie sont possibles, qu'un flot de sang envahisse la substance cérébrale imbibée de toxines, il balayera le produit toxique et mettra la cellule en présence d'une certaine quantité d'oxygène qui achèvera l'épuration. Les conditions vitales ainsi modifiées, il en résulte un dynamisme nouveau et une fonction normale. C'est ainsi que le bromure nous paraît agir en créant une circulation cérébrale active ; c'est ainsi que l'épilepsie serait passagèrement (Jaboulay) améliorée par la vaso-dilatation consécutive aux extirpations du Sympathique.

L'anémie pour ne plus nous apparaître comme la cause *directe* des phénomènes n'en conserve pas moins

(1) Riv. sper. di Frenatria XVIII.

un rôle important que semblent satisfaire à la fois la constatation de troubles vaso-constricteurs au début de l'accès migraineux ou épileptique et la connaissance de l'élément diathésique ou toxique. Le poison touchant la cellule, celle-ci réagit ; puisque, toutes les cellules peuvent être touchées, toutes les manifestations sont possibles, d'autant que l'activité d'une cellule retentit pour ainsi dire forcément sur celle des cellules voisines, au prorata de leur état d'instabilité.

Admise sans conteste dans les affections à manifestations relativement lentes ou progressives, l'intoxication peut paraître expliquer insuffisamment les affections à paroxysmes explosifs comme la migraine ou l'épilepsie. C'est que le poison s'accumule progressivement ; ce fait explique la périodicité des crises et n'exclut pas le point de départ local (trouble vasculaire et stase locale). Dans l'épilepsie les débuts locaux sont fréquents ; l'épilepsie expérimentale est locale, mais se généralise ensuite. La cellule de plus en plus irritée par le contact prolongé d'éléments dont la toxicité va d'ailleurs s'exagérant, devient plus sensible aux excitations périphériques. Et à un moment donné, soit qu'une irritation périphérique vienne susciter l'activité cellulaire et lui donner le branle, soit que le phénomène vaso-moteur surajoute son action nocive pour la vitalité nerveuse, soit enfin que le quotient de la résistance toxique soit atteint, l'équilibre fragile est rompu et la décharge brusque se produit. Cette impressionnabilité s'exagère d'ailleurs à la faveur des excitations répétées si bien que le fait d'avoir réagi une fois constitue pour la cellule une prédisposition remarquable. Il en est tellement ainsi, dit Frank, qu'il devient im-

possible d'appliquer à la zone motrice des excitations mêmes légères sans provoquer l'explosion d'un nouvel accès. On comprend bien qu'en cet état de susceptibilité de la cellule, un choc ou une impression légère détruira l'indifférence fonctionnelle. C'est ainsi qu'agissent sur un cerveau prédisposé et particulièrement sur les cellules en imminence explosive, un cri, une frayeur, une odeur, une douleur viscérale, une irritation périphérique en un mot... Quelle que soit la nature réelle de cet ébranlement nerveux, il est transmis de proche en proche, en vertu des réflexes cérébraux. L'éternuement par exemple, met en cause toute une série de muscles respiratoires ; sa production n'est cependant pas strictement soumise à l'arc réflexe simple avec excitation de la pituitaire ; une odeur, une lumière vive, une irritation mécanique sont autant d'agents efficaces. Il en est de même (Liveing) pour la rougeur qui succède au sentiment du ridicule, au chatouillement, au dégoût ou aux nausées ; ce sont là autant de répercussions d'un phénomène initial variable. Indépendamment de l'irritation *in situ* qui atteint respectivement chaque centre, il peut donc y avoir localisation sur un seul d'entre eux et répercussion sur la série des autres. Cette pathogénie explique toute la variété des causes déterminantes de l'accès migraineux ou épileptique ; ce mode de réflexes s'appuie d'ailleurs sur des constatations anatomo-pathologiques et expérimentales. Tamburini (1), Luciani, Albertoni ont provoqué des attaques épileptiques par électrisation du centre auditif ; les convulsions débutaient par le pavillon de l'oreille opposée. Unver-

(1), Riv. di Frenatria, 1878.

riekt faisant agir l'excitation électrique sur la zone occipitale en rapport avec les fonctions de la vue a produit des attaques d'épilepsie précédées de mouvements des yeux. « Chaque centre cortical, dit Tamburini, est le *foyer de réception* des excitations sensorielles provenant d'une partie donnée du corps et le *point de départ* de l'excitation volitive centrifuge pour les membres de cette partie ». Fr. Frank a constaté et démontré que l'excitation du lobe occipital détermine des convulsions plus ou moins localisées suivant l'intensité des localisations ; puis, enlevant toute la zone vraiment motrice, de nouvelles excitations ne produisent plus de convulsions ; si on enlève les circonvolutions sphéno-occipitales seules, les attaques se produisent.

Les rapports plus directs qui unissent la région occipitale aux autres points du cortex (Munk, Unverricht, Ferrier, Rosenbach), expliquent peut-être pour quelle raison la variété ophtalmique de la migraine a été considérée comme la seule pouvant avoir des rapports avec l'épilepsie. Nous avons vu ailleurs que la migraine bulbaire est susceptible d'une explication commune avec les manifestations épileptiques sensitives et que d'autre part ces deux syndromes s'augmentent souvent du syndrome ophtalmique.

Pour nous résumer et pour apporter un peu de la clarté nécessaire à cette longue argumentation dont nous ne nous dissimulons pas l'inhabile direction, nous dirons que dans les cas ordinaires où l'affection n'est pas liée à une souffrance matérielle connue, elle est soumise à l'influence d'éléments toxiques. Ceux ci retenus et mis en circulation dans l'organisme traduisent leur

présence par la réponse atténuée des éléments dont ils commencent à troubler la vitalité (symptômes précurseurs). Des scléroses anciennes ou des troubles circulatoires venant à favoriser leur localisation et leur concentration sur des groupes cellulaires, au surplus anémiés, des symptômes bruyants et locaux apparaissent (hémicrânie ou convulsions).

La localisation, vraisemblablement liée à un trouble circulatoire, intéresse d'ordinaire tout une surface ou tout un segment de l'axe nerveux et les symptômes constituent un syndrome en rapport avec ce territoire. Sa prédominance en un point les fait rattacher à ce qu'on appelle la migraine ou à l'épilepsie.

Mais, chacun des groupes ganglionnaires ainsi irrité réagit sur ses voisins, de proche en proche, et suivant les voies naturelles d'association. C'est ainsi que le syndrome bulbaire d'une migraine s'augmente souvent de symptômes cérébraux ou périphériques. Parfois, quand le processus n'est pas brutal ou que la fragilité fonctionnelle des cellules n'est pas encore excessive, la complication progressive du tableau clinique permet de suivre cet envahissement. Celui-ci ne se produit pas toujours d'une façon aussi régulière, et l'irritation primitive peut partir d'un point quelconque de ce trajet. Par un phénomène inverse, le processus à point de départ cortical réagit sur les centres sous-corticaux et bulbaires.

Un centre irrité réagit désormais; une irritation trop vive peut, d'autre part (1), expliquer son épuisement

(1) Richel. — Article Douleur.

momentané ou durable. C'est ainsi qu'un symptôme peut disparaître, tandis qu'un nouveau fait son apparition ou que d'autres s'accusent davantage, comme pour mettre à profit le processus irritant. C'est un fait digne de remarque que les symptômes dits épileptiques succèdent à un syndrome migraineux disparu.

Tous ces symptômes peuvent s'isoler ou former des associations que l'on retrouve dans l'histoire des deux maladies; sous cette forme, ils constituent une série d'intermédiaires aux deux manifestations typiques. La connaissance seule des antécédents permet de les rattacher à l'un ou l'autre des syndromes qu'ils accompagnaient.

CONCLUSIONS

La migraine apparaît comme un syndrome complexe qui traduit l'irritation des centres nerveux et se caractérise par des modifications *directes* ou *réflexes* de la sensibilité, de la motricité, de l'intelligence : la prédominance de certains symptômes crée des syndromes sensoriels, moteurs, psychiques, qu'une analogie symptomatique étroite rapproche des syndromes analogues confondus sous le nom d'épilepsie.

Des phénomènes généraux caractéristiques s'observent dans les deux cas (aura, paroxysmes, torpeur, etc.)

Les deux affections sont héréditaires : les migraineux naissent souvent d'épileptiques et réciproquement. Elles se relient aux mêmes diathèses. Les mêmes intoxications les font naître. Manifestations dégénératives, elles commencent aux mêmes âges et sont susceptibles des mêmes transformations. Chacun de leurs symptômes peut apparaître d'une façon isolée, de telle sorte que les troubles psychiques qui sont leurs équivalents rentrent dans le groupe des psychoses *paroxysmiques*.

Un même processus irritatif permet de comprendre la genèse et l'évolution de ces symptômes.

Isolément, telle fraction sensitive, motrice ou psychique du syndrome migraineux, peut apparaître dans le cours ou dans l'intervalle des crises épileptiques. L'une quelconque de ces manifestations peut rester pendant longtemps la seule manifestation de l'une ou l'autre névrose : c'est ainsi qu'un migraineux, issu d'épileptiques, présente tardivement des crises convulsives ; par un phénomène inverse, l'épilepsie peut disparaître et les symptômes migraineux apparaître.

Il semble donc que les états migraineux et épileptiques appartiennent à un même groupe d'affections nerveuses, celui des épilepsies.

Le Président de la Thèse,

PIERRET.

Vu :

Le Doyen,

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 14 juin 1902.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

COMPAYRÉ.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos	page 7
Introduction	10
Historique	13
L'accès de migraine	20
Analyse des symptômes	35
Troubles sensitifs	35
Troubles sensoriels	47
Troubles moteurs	53
Troubles paralytiques	66
Troubles psychiques	74
Troubles vaso-moteurs, sécrétoires, trophiques...	98
Caractères généraux de la migraine	106
Combinaisons et Equivalence	117
Etiologie	132
Physiologie pathologique et Pathogénie	143
Conclusions	165

TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE J. PRUDHOMME

32, cours Gambetta, 32
